Ätiologie des offenen Bisses

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Zahnheilkunde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Bayerischen

Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Heinrich Fronmüller

approbierter Zahnarzt aus Fürth i. Bayern

Tag der mündlichen Prüfung: 31. Juli 1930.

1930

Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3

Telefon 2521

Referent:

Univ.-Prof. Dr. phil. et med. dent. et med. h. c. H. Christian Greve.

Dekan:

Univ.-Prof. Dr. med. et phil. Hermann Wintz.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

I.

Geschichtlicher Rückblick und Definition des offenen Bisses.

Trotz verschiedener Hinweise auf einzelne schon im Altertume bekannte orthodontische Maßnahmen finden wir in der Geschichte der Medizin keinerlei Angaben, die uns von einer Kenntnis oder Therapie der als „offener Biß" (= o. B.) bezeichneten Kieferanomalie berichten. Dieselbe ist erst verhältnismäßig jungen Datums: im Jahre 1841 erwähnt erstmals Thon (84) die Anomalie „offenstehender Mund", worauf dann 1842 Carabelli (12) mit seinem berühmt gewordenen Werke folgte. Mit Carabelli tritt der o. B. eigentlich erst in die Geschichte der Medizin ein und wurde dem von ihm geprägten Namen „offenes Gebiß" = mordex apertus ihm zu Ehren deshalb der Beinamen „Carabelli" gegeben. Langsam schreitet die Forschung und das Interesse an dem neuen Gebiete fort: finden wir doch in den nächsten Dezennien nur 2 Forscher, die sich auch mit dem o. B. beschäftigen: J. Linderer (54), welcher die Bezeichnung „offener Mund" wählte, und P. Pfeffermann (65).

In Frankreich und England war man, wie aus den Werken von Magitôt (56) und S. Tomes (85) hervorgeht, bis zum Jahre 1877 noch nicht einmal so weit gelangt. Einen Markstein in der Geschichte des o. B. bedeutet das Jahr 1887, in welchem Blumm (7) mit einer Abhandlung über den o. B. hervortrat, wobei aber ihm — trotz Carabelli und J. Linderer — der Name „o. B." oder ein ähnlicher auf eine bestehende Klassifizierung hinweisender noch nicht bekannt gewesen zu sein scheint. Angeregt durch die Arbeit Blumms beschäftigen sich in diesen Jahren gleich eine größere Anzahl Forscher mit unserem Spezialfalle. Es seien hier besonders erwähnt Schmidt-Lübeck (76, 77), welcher der Anomalie die Bezeichnung „offener Biß" gab, dann A. Sternfeld (82) und schließlich C. Sauer (72), welcher 1888 erstmals in teilweise und total o. B. schied. Von jetzt an ist der o. B. als eine den übrigen Gebißanomalien gleichbeachtete Anomalie ge-

wertet und es beschäftigt sich außer der allgemeinen orthodontischen Literatur auch eine große Zahl Spezialarbeiten mit demselben, von welchen als die bedeutendsten anzuführen sind diejenigen von Wolpe (93), G. Lind (52), Münster (60) und Saenger (70).

Die zunehmende Erkenntnis der Bedeutung des o. B. zeigt sich auch in der Klassifizierung der Gebißanomalien. Bei allen älteren Einteilungssystemen, die meist auf der Symptomatologie aufgebaut waren, (u. a. diejenigen von Iszlay (35), Angle (1), Herbst (26, 27), Villain (86), ließ der o. B. sich nicht zwanglos und gleichberechtigt einreihen. Ebenso zeigen sich hiefür noch Schwierigkeiten bei den auf der Aetiologie aufgebauten Einteilungssystemen (z. B. nach Sternfeld (82), Hoffendahl (33), Greve (23). Wenn auch das auf der Symptomatologie aufgebaute Anglesche System das noch weit verbreitetste und für othodontische Zwecke sehr brauchbare ist, so entsprechen doch der modernen Kieferorthopädie am besten die neueren auf der Morphologie aufgebauten Klassifizierungen (nach Loons, Simon (80), welche die Lagebeziehungen und Größenverhältnisse der Kiefer zum Schädel einwandfrei festlegen und damit zugleich die Therapie in die richtigen Bahnen weisen. Der o. B. erfährt bei Klassifizierung nach diesen Gesichtspunkten eine Würdigung als gleichberechtigte Anomalie, kann nach den 3 Raumebenen festgelegt und beschrieben werden, wobei der Sitz der Erkrankung bestimmt ist, und kann craniometrisch erfaßt werden, wenn die Koordinatenebenen in den Schädel hineinprojiziert sind.

Auch die Definition des o. B. hat sich im Laufe der Jahre von Carabelli an sowohl durch die schon aufgeführten Autoren, wie auch durch andere (Hauptmeyer (24), Kantorowicz (38), K. — Korkhaus (39), Oppler (62)) immer mehr erweitert und umfaßt nun bei manchen Forschern nicht nur die Symptome, sondern auch Lokalisation und Aetiologie, sowie Zusammenhänge mit anderen Krankheitsformen, was aber wegen der Vielseitigkeit in diesen Beziehungen zu unmöglichen Vermengungen ganz verschiedener Arten des o. B. führt, wie wir am Schlusse unserer Arbeit noch besonders nachweisen werden.

Zunächst ist unter o. B. ganz allgemein jede Gebißanomalie zu verstehen, bei der die beiden Zahnreihen in vertikaler Richtung ganz oder teilweise nicht zum Schlusse kommen können, also eine ideelle Bißebene nicht erreichen. Es fällt also darunter sowohl der vorne, wie der hinten oder der seitlich offene Biß, je nachdem die beiden Zahnreihen in vertikaler Beziehung nur im Frontzahn-, im Molarengebiete oder nur auf einer Seite klaffen.

Unter o. B. im engeren Sinne wird nur der vorne o. B. verstanden, den wir wie folgt definieren:

Unter „offenem Biß" verstehen wir ein Krankheitsbild, bei dem die beiden Zahnreihen von hinten nach vorne in vertikaler Beziehung in zunehmendem Maße klaffen und sich nur im Seitenzahngebiete berühren können. Der Vertikalabstand im Frontzahngebiete beträgt 2—10 mm. Die Lippen können oft nur mit Anstrengung geschlossen werden. Die mesiodistalen Beziehungen der beiden Kiefer zueinander können dabei beliebige sein.

Alle weiteren Momente ursächlicher oder klinischer Art, die noch in die Definition hereingenommen werden, spezifizieren schon gewisse Arten des o. B. Man könnte versucht sein aus den verschiedenen ätiologisch bedingten Arten des o. B. einige große Gruppen herauszustellen, namentlich den klinisch wie ätiologisch besonders eindeutig dastehenden, auf innersekretorischen Störungen beruhenden, sog. „rachitischen" o. B., und hiezu dann in Gegensatz zu stellen alle anderen Arten von o. B., einschließlich des eigentlichen „mordex apertus Carabelli". Während für die letztere Gruppe die obige Definition des o. B. genügt, kann sie für die sog. „rachitische" Gruppe wie folgt erweitert werden: Die Zähne weisen häufig Hypoplasien auf; der Unterkiefer zeigt rachitische Kieferform (polygonale Gestaltung, Abflachung und Engstand der Zähne im Frontzahngebiete, Nach-Innen-Neigung der Molaren, Verdickungen bei den Muskelansätzen) und stumpfere Kieferwinkel als normal; der Oberkiefer ragt meist stark hervor, ist vielfach seitlich komprimiert und zeigt oft hohen Gaumen.

Nach Betrachtung der verschiedenen ätiologischen Möglichkeiten des o. B. werden wir zum Schlusse unserer Arbeit an Hand der Ergebnisse nochmals die oben angeschnittene Frage der Zusammenfassung verschiedener Arten des o. B. in einige größere Gruppen einer näheren Untersuchung unterziehen.

II.

Aetiologie.

Der o. B. hat der Forschung nach seiner Ursache lange Zeit fast unüberwindliche Hindernisse entgegengesetzt, vielleicht aber gerade deshalb stets besonders dazu gereizt. Nur aus diesem

Grunde ist die ungeheure Zahl von Meinungen und Theorien zu erklären, die sich über die Ursache unserer speziellen Anomalie angehäuft hat. Auch fehlte es von Anfang an einer systematischen Durchforschung des Gesamtgebietes der Ursachen der Gebißanomalien, da die Therapie das Augenmerk immer hauptsächlich auf sich zog und letztere wieder ganz besonders von Angle und seiner Schule in den Vordergrund gerückt wurde, wodurch die Erforschung der Ursachen als Nebensächlichkeit angesehen wurde. So sehr auch von manchen betont wurde, daß nur eine richtige Erkenntnis der Ursachen auch eine richtige Therapie gestatte, so stand dem die Ansicht gegenüber, daß wir es bei den Gebißanomalien immer mit den fertig ausgebildeten Zuständen zu tun haben und die Anomalie fast nie während des Entstehens zu Gesicht bekommen, der Grund der Entstehung uns also für die Therapie ziemlich gleich sein könne.

Warum man lange Zeit auf diesem Gebiete nicht recht weiter kam, lag wohl daran, daß man sich allzusehr bemühte für jede Gebißanomalie, also auch für den o. B., eine ganz bestimmte Ursache heraus zu finden. Die Vertreter der einzelnen Theorien befehdeten sich, bis man schließlich erkennen mußte und sich dahin einigte, daß viele Ursachen die gleiche Wirkung hervorbringen können. Der o. B. entsteht nach heutiger Ansicht also nicht aus einer typischen Noxe, etwa wie eine bestimmte Infektionskrankheit durch ihren spezifischen Erreger, sondern eine große Anzahl endogener und exogener Momente können je für sich oder mit einander vergesellschaftet zu dieser Anomalie führen, ein Ergebnis, zu dem auch wir zum Schlusse der vorliegenden Arbeit kommen.

Die Schwierigkeit der Erforschung dieser Ursachen wird noch dadurch vergrößert, daß, wie bei vielen Erkrankungen, auch bei den Anomalien die Ursachen nur in den wenigsten Fällen eindeutig erkennbar sind. In vielen Fällen liegt uns die Ursache ganz oder wenigstens zur Zeit noch verborgen, denken wir nur an die Fragen der Vererbung, der intra-uterinen Störungen, oder an die Schwierigkeit bzw. Unmöglichkeit bei Vorliegen mehrerer zusammenfallender Ursachen die einzelnen zu analysieren.

All diese Momente haben zur Erkenntnis geführt, daß eine rein auf der Aetiologie aufgebaute Therapie der Gebißanomalien nicht möglich sei. Dieser Gesichtspunkt war es auch, welcher dem auf der Symptomatologie gegründeten Angleschen Systeme, das zugleich ein System der Therapie darstellt, solch durchschlagenden Erfolg und weite Verbreitung verschaffte.

Diese Vielseitigkeit der ätiologischen Momente regte besonders zu Versuchen an einige Uebersicht und Ordnung in das Wirrwar

zu bringen, d. h. die Ursachen zu klassifizieren und zusammenhängende Gruppen zu bilden.

Vielfach wurde zu trennen versucht in „primäre“ und „sekundäre“ Ursachen der Anomalien, eine Scheidung, die sich ebenso unmöglich durchführen läßt, wie die von anderer Seite in Vorschlag gebrachte Gliederung in intrauterine und extrauterine Ursachen. Ferner ist die von Korth (46) angewendete Teilung in „angeborene“ und „post partum erworbene“ Anomalien — wobei er unter „angeboren“ sowohl die durch intrauterine Störungen wie durch Vererbung verursachten Anomalien rechnet — ebenso ungenau wie die von Oppler (62) gewählte Unterscheidung in „angeborene“ und „erworbene“ Anomalien, denn beide Gegenüberstellungen schließen sich nicht vollkommen gegenseitig aus. Anders jedoch, wenn wir die beiden Hauptklassen nur nach „hereditären“ und „erworbenen“ Anomalien aufstellen.

Es dürfte sich der besseren Uebersichtlichkeit der nachfolgenden Betrachtungen wegen empfehlen das Schema einer Einteilung aller ursächlichen Momente des o. B., die wir in der Literatur nachgewiesen fanden, an den Anfang zu stellen und anschließend erst die einzelnen Faktoren einer näheren Besprechung zu unterziehen.

Zusammenstellung der Ursachen des offenen Bisses.

Seite

A. Ererbt 10

I. Direkt ererbt = primär ererbt = rein erbbedingte Stellungsanomalie 10

a) Mißbildungen 11

1. zu stumpfe Kieferwinkel 11
2. zu kurze aufsteigende Unterkieferäste . . . 11
3. Hypertrophien der Alveolarfortsätze im Molarengebiete 11
4. Mißbildungen des Zwischen-, Ober- und Unterkiefers 11

b) Degenerationserscheinungen 12

II. Indirekt ererbt = sekundär ererbt = erbbedingte, also nicht erworbne Erkrankungen und Anomalien xx anderer Organe 12

a) Rasseeigenschaften 12

1. Leptoprosopie 13

2. verengte Kiefer 13
3. hoher und enger Gaumen 13
b) ererbte Mißbildungen benachbarter Organe . . 14
1. Schädelbasis, Keilbeinflügel-Schläfenbeine . . 14
2. Oberkiefer 15
3. Zwischenkiefer 15
4. Unterkiefer 16
5. Kieferwinkel 17
6. Wachstumsstörungen 18
α) Mikrognathie 18
β) Makrognathie 18
γ) Infantilismus der Mandibula 18
δ) Akromegalie 18
7. Makroglossie 18
8. Mißbildungen der Zähne 19
α) Riesenzähne 19
β) Zahnkeimverlagerungen 19
c) ererbte Störungen der inneren Sekretion . . . 19
1. Idiotie — Epilepsie 19
2. frühzeitiger Zahnverlust 20
3. Persistenz von Milchmolaren 20
d) ererbte Krankheiten (Erblues) 21
e) ererbte Gewohnheiten 21
B. Rein erworbene Ursachen: 21
I. erworbene Mißbildungen 21
1. Schädelbasis, Keilbeinflügel-Schläfenbeine . . 21
2. Oberkiefer 21
3. Zwischenkiefer 21
4. Unterkiefer 21
5. Kieferwinkel 21
6. Zunge 21
7. Zähne 21
8. Wachstumsstörungen 21
9. intrauterine Ursachen (Geburtslage) 22
10. Proc. coronoidei 22
11. Nasen-Kiefersystem:
Nasenscheidewand, Deviationen, hoher Gaumen, komprimierter und V-förmiger Oberkiefer 22
II. erworbene Störungen der inneren Sekretion korrelative Ursachen 23

1. Kalkstoffwechselstörungen 23
a) Rachitis 23
b) Tetanie (Spasmophilie) 23
c) Osteomalacie 23
d) Idiotie — Epilepsie — Kretinismus — Mongolismus 26
e) Mineralisationsstörungen — azidotische Zustände 27
2. Skrophulose 27
3. Akromegalie 27
III. Pathologische Störungen 27
1. Hypertrophien 27
a) der hintere Alveolarfortsätze 27
b) der Alveolen 27
2. Hypotrophien der vorderen Alveolarfortsätze 28
3. Tumoren 28
4. Makroglossie 28
5. Ostitis fibrosa 28
6. Verlegung der Nasenwege 28
a) hoher Gaumen 28
b) Mundatmung 29
c) erschwerte Mundatmung 31
7. Gewebsdruck 32
8. Vergiftungen 32
9. Traumatische Störungen 33
a) Frakturen 33
b) Narbenkontrakturen 33
IV. Funktionstörungen 33
1. Behinderte Nasenatmung 34
2. Kauakt 34
3. Karies 34
4. anormale Belastung 34
5. Bißverhältnisse 35
a) konkave Stellung der oberen Frontzähne . 35
b) zu kurze obere Frontzähne 36
6. Ausbleiben der Lückenbildung 36
7. Kieferwinkelentstehung 36
8. Verlängerung der Molaren, Weisheitszähne . 37
9. Verlust der Molaren 38

V. Mechanische Einflüsse 38
1. Saugen 38
2. Angewohnheiten 39
3. Lippen-, Wangen- und Zungendruck 39
4. künstliche Deformation des Gebisses . . . 40
5. Berufsschäden 40

Unter den ätiologischen Momenten des o. B. spielt die Ererbung heutzutage eine wichtige Rolle. Nachdem lange Zeit die Vererbung von Zahnstellungs- und Gebißanomalien überhaupt verneint wurde und auch noch Angle und seine Schüler dem gegenüber einen ablehnenden Standpunkt einnahmen, kann heutzutage auf Grund eingehender Untersuchungen, wie wir sie nach Walkhoff (87) in neuerer Zeit Scheidt (73), Herbst-Apfelstädt (30), Graf (21), Sulke (83), u. a, verdanken, die Vererbung von Gebißanomalien nicht mehr abgestritten werden. Bezieht sich doch die Vererbung nicht allein auf den gesamten Organismus, sondern in gleicher Weise auf jeden einzelnen Teil der Organe, bis auf die einzelne Zelle und deren organisatorische Bestandtteile. Der o. B. ist dabei genau so vererbbar wie jede andere Anomalie, doch tritt nach Kantorowicz die Vererbung gegenüber dem Erworbensein von Anomalien zurück.

Die ererbten Anomalien müssen wir trennen in direkt ererbte und indirekt ererbte.

Unter direkt ererbt oder primär ererbt verstehen wir die rein erbbedingte Anomalie, wobei also der o. B. als solcher von einem der Eltern oder von Verwandten der Mutter oder des Vaters dem Kinde mitgegeben wird. Die ererbte Mißbildung muß bereits im Idioplasma gesichert sein. Keimanomalien oder abnorme Amphimixis haben mit Erblichkeit nichts zu tun, gehören aber auch nicht zu den intrauterinen Störungen. Obwohl große Schwierigkeiten bestehen direkt ererbte Anomalien exakt festzustellen, (Kleinschmidt (44)) da durch die vielerlei Störungen. denen die Entwicklung des Milch- und bleibenden Gebisses ausgesetzt ist, meist auch andere ursächliche Momente mitwirken, so gelang es doch z. B. Oppler und auch Hinrichsen (31), verschiedene Fälle einer ganz einwandfreien direkten Vererbung des o. B. nachzuweisen.

Wenn uns heute so die direkte Vererbung von Anomalien gesichert erscheint, so besteht doch noch eine große Schwierigkeit in der Vererbungslehre, nämlich die Frage der Vererbung erworbener Eigenschaften, für unseren Fall diejenige, ob die Möglichkeit besteht, daß ein von einem Individuum durch äußere Einflüsse erworbener o. B. auf dessen Nachkommen direkt vererbt werden kann. Hertwig bezeichnet die Lehre von der Vererbung erworbener Eigenschaften als eine unanfechtbare Tatsache, indem die neue Eigenschaft durch eine Veränderung der Erbmasse, des Idioplasmas bleibender Bestandteil der Art wird. Demgegenüber steht Witthaus (92) auf dem Standpunkte, daß die während eines Einzellebens durch äußere Einflüsse an einem Organismus hervorgerufenen Eigenschaften nicht vererbt werden können, da die Schwierigkeit besteht die Art und Weise der Uebertragung einer erworbenen Eigenschaft auf die Keimzellen zu erklären. Er will die zunehmende Degeneration des Gebisses durch den Ausfall der Naturzüchtung genügend erklärt wissen, besonders da feststehendermaßen die Variabilität einer Tierart durch Domestikation stark zunimmt. Der Mensch vererbe nicht seine persönliche Eigenschaftsausbildung, sondern seine selbst schon ererbte Veranlagung. Auch H. Chr. Greve (22) schließt sich dieser Anschauung an und hält eine Vererbung erworbener pathologischer Eigenschaften für unmöglich.

Diese Ueberlegungen betr. der Vererbungstheorien entsprechen der Betrachtung des o. B. einerseits als Mißbildung oder andererseits als Degenerationserscheinung. Unter die Mißbildungen zählen auch die als „Anomalien“ bezeichneten leichteren Grade der Mißbildungen, bei welchen aber auch die Funktion gestört ist, zu denen die meisten Zahn- und Kieferdeformitäten, also auch der o. B. gehören.

Nachdem der o. B. ja nur ein Symptom darstellt und man von der Vererbung eines Symptomes nicht reden kann, müssen hier diejenigen direkt vererbten Mißbildungen eingereiht werden, deren Symptom eben der o. B. ist, bzw. sein kann. Als solche können in erster Linie in Betracht kommen: zu stumpfer Kieferwinkel, zu kurze aufsteigende Aeste, Hypertrophien der Alveolarfortsätze im Molarengebiete, Mißbildung des Zwischenkiefers, des Ober- und Unterkiefers. Wir werden dieselben, da weit häufiger in andere Gruppen unserer Einteilung fallend, dort besprechen.

Vererbung einer Mißbildung setzt Fortpflanzung der gleichen Organveränderung auf die Nachkommen voraus, gewissermaßen einen fest umrissenen Anfangs- und Endzustand erkennen lassend. Degenerationserscheinung dagegen muß eine fortlaufend durch viele Generationen sich entwickelnde und noch keinen Endzustand

zeigende Aenderung der Form oder Funktion eines Organes aufweisen. Der o. B. wird als Teilerscheinung der vielerlei sich am menschlichen Gebisse zeigenden Ausfallserscheinungen und Rückbildungen häufig ebenfalls als Degenerationserscheinung angesprochen.

Als Degenerationserscheinungen, wenn sie direkt den o. B. veranlassen, kommen in Betracht: Zahnunterzahl, Entwicklungsstörungen des Weisheitszahnes, Retention von Zähnen und besonders Verengerung des Oberkiefers. Stehr (81) weist in einer diesbzgl. Arbeit nach, daß die Ursache der meisten Stellungsanomalien der Zähne die Verengerung des Oberkiefers sei und diese wiederum sei eine Degenerationserscheinung und hänge mit der Widerstandsfähigkeit des Organismus zusammen.

Diese Fragen der Vererbung sind noch nicht genügend geklärt, doch steht nach den oben angegebenen Beobachtungen für uns die Möglichkeit der Vererbung des o. B. fest. G. Franke (18), der ebenfalls mehrere Fälle direkter Vererbung von Kieferdeformitäten beobachtet hat, glaubt aber, daß eine bestimmte Form der Mißbildung sehr selten vererbt werde, daß vielmehr ähnlich wie bei dem Polymorphismus ererbter Geisteskrankheiten mehr die Disposition — in diesem Falle sei es die Neigung zu Hypoplasien — übertragen werde, und daß bald Zahnanomalien, bald Gaumendefekte, bald Kieferenge, bald Gaumenhöhe usw. abwechselnd zum Vorscheine kommen.

Weit größere Bedeutung für die Aetiologie des o. B. als die direkte Vererbung hat die gemäß unserer Einteilung als **„indirekt ererbt“** bezeichnete Ursachenform. Wir verstehen darunter erbedingte, (also nicht erworbene) Erkrankungen und Veränderungen anderer Organe, welche die Grundlage dazu bieten, daß sich aus ihnen, den anormalen ererbten Grundlagen entsprechend, ein o. B. entwickeln konnte oder mußte, oder welche die Disposition dazu abgeben, worauf durch Hinzutritt einer erworbenen Ursache sich erst die Anomalie bildete. Es wird also hier nicht die Gebißanomalie als solche ererbt, sondern nur die Grundlage hiezu. Wir befinden uns also hier demnach in einer Ursachengruppe, welche eine Vereinigung der beiden anderen Gruppen: direkt ererbt und rein erworben bildet.

Zunächst müssen wir als derartige indirekt ererbte ursächliche Momente die Rasseeigenschaften ansprechen. Rasseeigenschaften, welche für die Entstehung des o. B. verantwortlich gemacht werden können, sind der leptoprosope Typus und die damit ja meist verbundenen verengten Kiefer und der hohe und enge Gaumen.

Der leptoprosope Typus ist als vererbte Rasseeigenschaft bekannt,tritt aber auch als vererbbare Entwicklungsstörung oder auch beim Einzelindividuum als nicht nachweisbar vererbt, also als erworben, in Erscheinung. So behauptet z. B. Samson (71), daß wir in der Leptoprosopie, die wir als grundlegende Ursache für die Mundatmung in Anspruch nehmen dürften, weniger eine Rasseeigenschaft vor uns hätten, als eine häufig durch Vererbbarkeit nachweisbare Entwicklungsstörung, deren Ursache zwar oft dunkel sei, häufig aber in anderen bekannten Entwicklungsstörungen, wie z. B. in der Rachitis liege. Die leptoprosope Gesichtsbildung biete nun eine besondere Prädisposition zu Kiefer- und Gebißdeformitäten und zu erschwerter Nasen- bzw. Mundatmung, welch letztere Beide ja vielfach als Ursachen des o. B. herangezogen worden sind. Letztere Frage hat Jahrzehnte lang die Literatur unseres Gebietes beherrscht und müssen wir es uns versagen, auf das Für und Wider der Meinungen einzugehen. Als Ergebnis halten wir aus den sehr eingehenden Untersuchungen Busers (10) hier als für unseren Fall wesentlich fest, daß eine „Korrelation" der Form des Obergesichtsskeletts, des knöchernen Naseneinganges und des hohen Gaumens bestehe, und daß die leptoprosope Gesichtsform vergesellschaftet mit einem hohen schmalen knöchernen Naseneingange eine hohe schmale Gaumenform mit entsprechend engem Zahnbogen zeige. In diesem Bogen fänden die Zähne der zweiten Dentition oft nur mit Mühe Platz, was Veranlassung zu Anomalien der Zahnstellung und V-förmiger Knickung des Alveolarbogens gäbe. Bei Atemhindernissen werde im Gegensatze zum chamäprosopen Typus bei Leptoprosopen die schmale Respirationsspalte öfters verlegt und finden wir daher bei diesem häufig Mundatmung vor. Bereits 1891 hatte Körner, Rostock, (cit. bei O. Frese (19)) darauf hingewiesen, daß bei Vergrößerung des Gaumenlängsdurchmessers, die er der damaligen Ansicht entsprechend von Nasenverstopfung ableitete, die oberen Schneidezähne vor die unteren zu stehen kämen und so ein offener Biß entstehe.

Wir stellen also fest: die Leptoprosopie ist mit hohem schmalen Gaumen verbunden. Das ganze Schädelgefüge ist durch das mangelnde Breitenwachstum verengt. Wo hoher Gaumen vorhanden ist, zeigen sich auch adenoide Wucherungen. Wenn diese auch heute nicht mehr als ursächliches Moment für Kiefer- und Gebißanomalien anzusehen sind, so wirken sie durch die bedingte Mundatmung sicher steigernd beim Zustandekommen dieser Anomalien ein. Der hohe Gaumen entsteht nach Landsbergers Theorie (48, 49) durch eine anormale Zahnanlage, durch zu weit nach unten gelagerte Zahnkeime und rein abwärts gerichtete

Wachstumstendenz der Seitenzähne. Der Alveolarfortsatz ist hier gewissermaßen nach unten verlängert. Durch die Verengerung des Oberkiefers werden die Vorderzähne nach außen gedrängt, es entsteht der V-förmige Kiefer. Die Sperrung im Molarengebiete und das Klaffen im Frontzahngebiete und dadurch ein o. B. ist die mögliche Folge.

Außer diesen Rasseeigenschaften müssen wir als Ursachen für den indirekt vererbten o. B. anderweitige ererbte Mißbildungen benachbarter Organe oder Organteile ansprechen, wenn auch wohl die meisten der hierher gehörigen Fälle durch erworbenen Ursachen entstehen dürften. Unter die ererbten Mißbildungen müssen wir die ererbten Wachstumsanomalien, d. i. ererbtes exzessives Wachstum und ererbte Wachstumshemmungen gruppieren.

Die Schädelbasis bietet nicht allein wegen ihrer an und für sich sehr komplizierten Zusammensetzung, sondern auch hauptsächlich wegen der zeitlich ganz verschiedenen formativen Beeinflussung einerseits durch das wachsende Gehirn, andererseits durch die später sich vollziehende Ausbildung des Gesichtsskeletts und dessen funktionelle Einwirkung ein Gebiet, in dem sich ererbte oder erworbene Entwicklungsstörungen vielseitig auswirken müssen. Es bestand daher schon früh der Verdacht, daß der eigentliche Grund für manche Anomalien des Gebisses, besonders der Prognathie, wohl dort zu suchen sei. So äußert H. Chr. Greve (23) die Ansicht, daß eine große Anzahl der Irregularitäten des Gebisses auf Mißbildungen des inneren Schädels, namentlich der Basis cranii zurückzuführen sei. R. Weber (89) hat 1922 darüber spezielle Untersuchungen angestellt, kam aber zu keinem positiven Ergebnis, sondern konnte nur feststellen, daß die fraglichen Abweichungen (Prognathie und Progenie) nicht auf bestimmte, immer wieder kehrende Ursachen sich zurückführen lassen. Wichtig ist immerhin sein Ergebnis der Schädelmessungen, daß am variabelsten die Schädelbasislänge (Basion – Nasion) sei. Die Schädelbasis kann nun als Ganzes genommen die Grundlage zu der oben beschriebenen Leptoprosopie abgeben, wie auch bei Verbildungen von Einzelteilen, z. B. der Keilbeinflügel, der Schläfenbeine, zum o. B. Veranlassung geben.

Auf welchem Wege wird nun den Schläfenbeinen und den Keilbeinflügeln eine ätiologische Bedeutung für den o. B. zugesprochen? So soll nach Beetz (4) die verschiedene Neigung der Keilbeinflügel, also der Keilbeinflügelwinkel (worunter er den Winkel versteht, den die proc. pterygoidei zur basis cranii, zum Körper des Hinterhauptbeines und Keilbeines ein-

nehmen) als Ursache von Kiefer- und Gesichtsdeformitäten, auch des o. B., in Betracht kommen. Und weiter zitiert er Vrolik, welcher ebenfalls die Form- und Standabweichungen des Unterkiefers von den Mißbildungen der Schädelknochen abhängig macht, indem die sehr ausgebreiteten großen Keilbeinflügel die Schläfenbeine, welche die Gelenkpfannen abgeben, nach außen drängen sollen, wodurch der Weg für den Unterkiefer zu weit würde als daß er den Zahnbogen des Oberkiefers hätte erreichen können.

Wenn in dieser Weise die die Schädelbasis zusammensetzenden Skeletteile zum o. B. direkt Veranlassung geben können, so ist dies auch durch Einwirkungen dieser Mißbildungen auf angrenzende Teile der Fall oder es können diese letzteren durch selbständige abnorme Bildung oder Lagerung ihrerseits einen o. B. verursachen. Als solche kommen in Betracht: Veränderungen des Kiefergelenkes, der mittleren Nasenscheidewand und Septumdeviationen, des Vomer und besonders des Ober- und des Zwischenkiefers.

Der Oberkiefer hat für die Entwicklung des Gesichtsskeletts eine hervorragende Bedeutung, erklärt ihn doch W. Pfaff (64) geradezu als den Mittelpunkt, um den sich in der Entwicklung alle anderen Knochen des Gesichts anordnen. Sulke (83) spricht mit Pfaff der abnormen Bildung des Oberkiefers einen maßgebenderen Einfluß für die Entstehung des o. B. zu als der des Unterkiefers und zwar sei die abnorme Lagerung von einer Mißbildung der Schädelbasis abhängig. Der Mangel geeigneter Meßmethoden am Lebenden hat einen lückenlosen Beweis hiefür aber noch nicht erbracht.

Der Zwischenkiefer erfordert unsere besondere Beachtung in dieser Beziehung, treten doch (nach Preiswerk-Maggi (67)) die meisten Anomalien in der Verwachsungsstelle des mittleren Nasen- und Oberkieferfortsatzes auf. Es scheint, als ob dem Zwischenkiefer die Tendenz innewohne bei den modernen Rassen der Verkümmerung anheim zu fallen, also eine fortschreitende Hemmung in der Ausbildung des mittleren Nasenfortsatzes vor sich gehe, was also als Degenerationserscheinung zu werten ist. Ein all zu schmaler Zwischenkiefer kann schon embryologisch einen engen Oberkiefer verursachen. Bei zu geringer senkrechter Entwicklung des Zwischenkiefers kann sich ein o. B. ausbilden (Franke (18)). Neben der Retention und Reduktion von Zähnen und dadurch bedingten Zahnstellungsanomalien mit ihren Folgen, sind für unseren Fall besonders die durch diese Mißbildungen des Zwischenkiefers verursachte Verkleinerung und Verschmälerung des Zahnbogens, die Verengerung des Oberkiefers mit konsekutivem Tiefertreten der Molaren, die Aufwärtsbiegung des Zwischen-

kiefers und das Zurückbleiben in seinem Wachstum als ätiologische Faktoren des o. B. zu werten. (Jungfer (36)). Die Ansicht Angles (1), daß die Hemmung in der Entwicklung der Zwischenkieferknochen, welche die Zusammendrängung der Schneidezähne verursacht, in vielen Fällen direkt auf die pathologischen Erscheinungen in der mittleren oder vorderen Nasenpartie zurückzuführen sei, dürfte daher nicht zutreffen und es sich wohl gerade umgekehrt verhalten. Schwere Fälle von Wolfsrachen, von Gnathoschisis, welche mit einem o. B. verbunden sein können, haben ihren Grund in derartigen Entwicklungsstörungen des Zwischenkiefers, bei denen Verschmelzung und Wachstum in gleicher Weise gehemmt sind. Erleidet die Verschmelzung eine Unterbrechung, so kommt es zu den Spaltbildungen. Ist das Wachstum aus seinen normalen Bahnen gelenkt, so entstehen bestimmte Deformitäten, die ihren Ausdruck an den Kiefern und Zähnen finden.

Gegenüber den oben angeführten früheren Ansichten, daß der Oberkiefer allein, bzw. in maßgebenderer Weise als der Unterkiefer an dem Zustandekommen des o. B. beteiligt sei, wird heute dem Unterkiefer mindestens die gleiche Wichtigkeit in dieser Beziehung beigemessen. Es scheint überhaupt, als hätte sich der Unterkiefer in seinem Wachstum eine gewisse Selbständigkeit gegenüber dem übrigen Schädelskelett bewahrt (Sicher und Krasa (79)). Carabelli z. B. behauptete schon, daß ihm niemals ein o. B. vorgekommen sei, dessen Grund er in einem anormal gebildeten Oberkiefer hätte finden können. Die Ursache liegt nach ihm meistens in dem unverhältnismäßig kurzen Gelenkfortsatz oder in dem von rück- nach vorn und abwärts gebogenen Unterkieferknochen, wobei das Kinn immer mehr nach abwärts steht als bei anderen Gebissen. Betrachten wir zu dieser Ursachenangabe Carabellis die von ihm beigegebene Abbildung des o. B., so müssen wir feststellen, daß Carabelli offenbar nur den „genuinen“ o. B. (Greve) gekannt hat und ihm der auf innersekretorischen Störungen beruhende sog. „rachitische“ o. B. noch unbekannt war. Kein Wunder, liegen doch die diesbezgl. grundlegenden Forschungen H. Schmids (75) über die Rachitis und ihre Zusammenhänge mit Kieferdeformitäten erst viel später (1880). Weiter können die besonderen Verhältnisse von Gelenkkopf zu Gelenkgrube als ursächlich für den o. B. herangezogen werden, wie dies C. Sauer (72) näher ausgeführt hat, indem der Gelenkkopf nach mesial oder distal rücke, der frei werdende Raum durch den Diskus ausgefüllt werde, die Gelenkbänder sich in ihrer Lage ändern und den Kiefer in einer solchen Stellung fixieren, daß sich nur noch die hinteren Zähne berühren können. Dem gegenüber wies aber z. B. Wallisch (88) darauf hin, daß aus anatomischen

Gründen wegen des proc. postglenoidalis und des os tympanicum eine Distalverschiebung im Kiefergelenke nur in so minimalen Grenzen möglich sei, daß sie als Ursache einer Bißanomalie nicht in Frage kommen könne und daß diese nur in der Verkürzung des aufsteigenden Astes begründet sei. Hauptmeyer (24) stellte fest, daß der o. B. sein Gepräge durch die Verkürzung, durch kurze und schwache Aeste und durch die stumpfe Winkelstellung des Unterkiefers erhalte, des weiteren auch eine verstärkte Knochenbildung mit starkem Höhendurchmesser im Vorderteile des Unterkiefers und ein Auseinanderweichen der Aeste vorliege. Auch Sternfeld (82), der den o. B. als „Deformität" und zwar als Bildungshemmung des Unterkiefers bezeichnet, ist ebenso wie Pfaff (63) der gleichen Ansicht, daß der o. B. durch mangelhafte Entwicklung der Unterkieferäste, des vorderen Kieferteiles und durch ungenügende Winkelstellung entstehe. Nach den eingehenden Untersuchungen Linds (52, 53) soll der o. B. immer herrühren von einer Abweichung des Unterkiefers. Diese könne in seltenen Fällen kongenital, evtl. hereditär oder accidentell entstanden sein. In der weit überwiegenden Zahl der Fälle aber sei sie von einer mangelhaften Entwicklung des Unterkiefers verursacht, die entstehe durch ungenügenden Gebrauch der Kaumuskulatur und prädisponiert sei von chronischen konstitutionellen Erkrankungen, hauptsächlich Rachitis im Kindesalter. Ganz besonders wurde in neuerer Zeit der Unterkiefer als Sitz der Ursache zum o. B. betont von Ley (51), welcher überhaupt nur 3 Ursachen anerkennen wollte:

1. Die Alveolen im Ober- und Unterkiefer sind im Wachstum zurückgeblieben.
2. Der horizontale Ast steht zum aufsteigenden nicht im normalen Winkel (ca. 125°), sondern bildet einen flacheren.
3. Der aufsteigende Ast steht nicht in Proportion zu den übrigen Schädelknochen, sondern ist zu kurz.

Es liegt also nach Ley beim o. B. entweder eine Anomalie der Alveolen oder eine knöchern Deformität vor.

Wenn wir so sehen, daß in neuerer Zeit dem Unterkiefer wieder eine erhöhte Bedeutung für die Entstehung des o. B. zugeschrieben wird, so dürfte es interessant sein, daß gerade einer der ersten Forscher auf diesem Spezialgebiete (Beetz (4)) sich bereits im Jahre 1852 dieser Anschauung zugewandt hatte, indem er den o. B. unter „Mißbildungen des Unterkiefers" beschreibt und als Grund eine Verflachung des Kieferwinkels angibt, in den verschiedenen Lebensperioden ist der Kieferwinkel ein verschiedener: Neugeborenes ca 140°, Erwachsenes ca 125°, bei

alten Leuten wieder stumpfer, doch nicht mehr so stumpf wie bei Neugeborenen. Nun kommen aber Fälle vor, daß der Kieferwinkel auf seinem kindlichen Grade stehen bleibt, obwohl man vermöge der Zahnbildung einen dem rechten sich mehr nähernden erwarten sollte, eine Ansicht, die auch Aschoff (2) als Ursache für den o. B. vertritt. Daß ein solches Mißverhältnis im Winkel auf die ganze Stellung und Form des Unterkiefers Einfluß hat, leuchtet ein. Der Kieferwinkel ist, wie die Messungen Hoffs (32) ergaben, bei Rachitikern immer größer als bei gesunden Kindern, auch ohne daß es zu einer Bißsperrung kommt. Bei Kindern mit o. B. aber fand er ganz besonders große Kieferwinkel, die diejenigen der Rachitiker noch weit übertrafen. Trotz eines abnorm stumpfen Kieferwinkels trifft man aber häufig keinen offenen Biß an, da durch kompensatorische Verlängerung der process. alveolares alle Zähne dann in Okklusion gebracht werden können. Solche Kiefer sind aber dann ausnahmslos stark und kräft gebildet, während in den schlecht entwickelten typisch rachitischen Kiefern mit stumpferen Winkeln keine Verlängerung stattgefunden hat. Die Ursache hiezu muß in einer sehr geringen Vitalität des Kiefers liegen, welche von konstitutionellen Krankheiten (Rachitis) im Kindesalter verursacht ist.

Außer den besprochenen Mißbildungen des Ober- und Unterkiefers kommen hierher gehörig als ätiologisch für den o. B. noch in Betracht: Mikro bezw. Makrognathie, Infantilismus der Mandibula und Akromegalie. Besonders die letztere wurde als erbliche Ursache des o. B., als Familientyp, von Frey & Nevrezée (20) gewertet. Alle diese Wachstumsstörungen der Kiefer sind zwar meist erworben, können aber auch ererbt sein. Wir dürfen für das normale Wachstum der Kiefer nicht allein die Funktion und die mitgeteilten Wachstumsreize verantwortlich machen, sondern jeder Knochen hat, wie jeder Organteil eine ganz bestimmte ihm eigene Entwicklungrichtung, die sogen. „vitale“ im Gegensatze zur „funktionellen“ Kieferentwicklungsursache, Bei der Kieferentwicklung spielt neben diesen beiden Reizen aber auch eine evtl. Mineralisationsstörung oft eine wesentliche Rolle, die ihrerseits wieder abhängig ist von Störungen innersekretorischer Art.

Aber nicht nur Mißbildungen der harten Knochengewebe kommen als Ursachen für den o. B. in Betracht, sondern auch solche der Weichteile der Umgebung der Kiefer und zwar hauptsächlich die Makroglossie. Schendel (74) hat die Wachstumsvorgänge im Unterkiefer bei Makroglossie einer besonderen Betrachtung unterzogen und beschreibt — ebenso auch wie Weiser (90) — einen einwandfrei durch Makroglossie, die im

ersteren Falle durch lymphangioma liquae entstanden war, verursachten Fall von o. B. Die Makroglossie bewirkt in solchen Fällen auch ein übermäßiges Längenwachstum des Unterkiefers — als typisches Beispiel des „Reizungswachstums" deshalb besonders prägnant, weil der Unterkiefer nach operativem Zurückführen der Größe der Zunge auf das normale Maß ganz von selbst im Längen- und Breitenmaße auf seine normale Größe zurückgeht und so seiner ihm durch die Natur gesetzten Form augenblicklich wieder zustrebt Das Zustandekommen eines o. B. durch Makroglossie stellen wir uns mit Port (66) so vor, daß die unteren Schneide- und Eckzähne schräg nach vorne gedrängt werden, so daß sie oft fast wagrecht stehen, woran auch der Alveolarfortsatz beteiligt ist. Aber auch der Körper des Unterkiefers kann eine Knickung nach abwärts erfahren u. zw. meist an der vorderen Grenze des Masseteransatzes, wo die Wirkung dieses Muskels auf den Unterkiefer aufhört. Auch bereits im zahnlosen Kiefer kann der Alveolarfortsatz nach vorne umgebogen werden, wenn Verbindung mit Rachitis besteht.

Schließlich dürften zu dem Kapitel der ererbbaren Mißbildungen als Ursache des o. B. auch noch die Mißbildungen der Zähne, hier die sog. Riesenzähne im Molarengebiete zu rechnen sein, welche bißsperrend wirken können. Die Vererbung großer Zähne vom Vater in einen kleinen Kiefer von der Mutter — eine seiner Zeit viel verbreitete Theorie Walkhoffs (87) — ist durch die Lehren vom Einfluß der Zähne auf die Kieferentwicklung stark in Zweifel gezogen worden. Ein trotzdem noch bestehendes Mißverhältnis zwischen Zahn- und Kiefergröße dürfte auch eher zu Stellungsanomalien führen als zu so ausgesprochenen Kieferdeformitäten, wie sie der o. B. darstellt. Daß aber in anderer Weise die Zähne am o. B. direkt beteiligt sein können, haben wir bereits gehört bei Besprechung der Theorie Landsbergers (49) über die Entstehung des hohen Gaumens durch die Zahnkeimverlagerung. Sulke (83) schreibt dieser Zahnkeimverlagerung, speziell der Molaren unterhalb des Nasenbodens, mit senkrecht nach unten tendierender Wachstumsrichtung für die Entstehung von Anomalien eine besondere Bedeutung zu für alle diejenigen Fälle, bei denen alle anderen Ursachen nicht nachweisbar sind.

Vielfach sind wir im Vorstehenden bei Besprechung der für den o. B. ursächlichen vererbten Mißbildungen auf solche gestoßen, die ihrerseits wieder durch Störungen der inneren Sekretion hervorgerufen worden sind, wie z. B. Akromegalie, Kieferverbiegungen infolge von Rachitis, Idiotie, Epilepsie usw. Wenn nun auch diese innersekretorischen Störungen in seltenen Fällen

vererbt sein können und damit eine Berechtigung bestünde die ganzen Folgezustände derselben bereits in diesem Kapitel des indirekt vererbten o. B. abzuhandeln, so sind doch in der weit überwiegenden Mehrzahl aller Fälle diese Sekretionsstörungen rein erworbener Natur und besprechen wir dieselben daher später unter den rein erworbenen Ursachen des o. B. Es sei hier nur besonders hervorgehoben, daß gerade die genuine Epilepsie, die angeborenen epileptischen Idiotieformen, bezügl. des o. B. am schlechtesten abschneiden (30,6 % der Fälle hatten o. B.!), während die schweren und schwersten Idiotieformen am besten dastehen (10 % o. B.) und die leichteren Formen der Idotie 13,1 % o. B. aufweisen (Untersuchungen von E. Beyer (5)). Gerade für die Idiotie wird dabei Vererbung als häufige Ursache genannt.

Eng mit diesem Gebiete der innersekretorischen Störungen verknüpft ist eine andere unter Umständen auch ererbt auftretende Ursache des o. B.: der frühzeitige Verlust von Zähnen des bleibenden und des Milchgebisses. Hiezu liegt meist eine vererbte Disposition vor, welche dann dem Einfluß der Karies Vorschub leistet. Kranz hat die Neigung zu Karies bei anormaler Funktion der innersekretorischen Drüsen fest zu stellen versucht. Walkhoff behauptet auf Grund mikroskopischer Untersuchungen, daß der Zahn in seiner äußeren Form wie inneren Struktur vererbt werde. Des weiteren erwähnen wir nur kurz die Rassendisposition für Karies, den Einfluß der Gesichtsbildung und der Mundatmung für dieselbe, alles Momente, die vorzüglich den Kindern von den Eltern vererbt werden. Die Entstehung eines o. B. als einer typischen durch anormale Belastung entstandenen Deformität infolge frühzeitigen Verlustes von Milchzähnen schildert uns Kantorowicz (37) folgendermaßen: früher Verlust der Kronen der Michmolaren (rachitische Schmelzanlage) — Kaudruck lastet auf Milchschneidezahngebiet — dieses verbiegt sich in der Richtung der anormalen Belastung — Durchbruch der 6-Jahrmolaren sperrt den Biß — die hypoplastischen Kronen dieser Zähne werden bald abgekaut — Kieferdeformität ist in diesem Alter durch Aufhören der Rachitis konsolidiert — Wechsel der Schneidezähne vollzieht sich normal — durchbrechende Prämolaren sperren den Biß entgiltig. Der o. B. entsteht demnach erst vom 8. Lebensjahre ab in diesem Falle. In direktem Gegensatze zu dieser Theorie hatte bereits vorher V. B. Dalton (14) eine Entstehungstheorie des o. B. veröffentlicht, indem er ihn auf das zu lange Bestehenbleiben der II. Milchmolaren, die dann durch die nachdrängenden Bikuspidaten herausgeschoben würden und dessen weitere Folgen zurückführte (cf. hiezu die näheren Ausführungen S. 37).

Bei den ererbten Krankheiten als Ursache des o. B. handelt es sich um solche, welche Veränderungen der Kiefer mit sich bringen können, wie die sog. Erblues oder Tbc. Wir dürfen zwar für beide Erkrankungen von einer wahren Vererbung nicht reden, da eine germinative Uebertragung derselben durch Ovulum und Spermazellen z. Z als nicht wahrscheinlich angesehen wird und da es sich wohl immer um plazentare Infektionen des Fetus handelt. Bei der Syphilis congenita spielt die Erkrankung der Knochen eine besonders wichtige Rolle. Die als Symptom der Syphylis congenita so wichtige und stets vorhandene Koryza kann sich auf die benachbarten Knochen fortpflanzen (Sattelnase!) und so den Zwischenkiefer mit Wachstumsstörungen in Mitleidenschaft ziehen. Bei der angeborenen Tbc bleiben die tuberkulös afficierten Knochenteile — im Gegensatze zur Rachitis — nachgiebig und weich und bieten so die Möglichkeit der Entstehung eines o. B. durch Hinzutreten von äußeren Einflüssen jeglicher Art.

Schließlich wäre als ererbte Grundlage des o. B. noch der ererbten Gewohnheiten zu gedenken, wie sie von verschiedenen Seiten festgestellt wurden: z. B. eine von der Mutter übernommene Schlaflage oder die Gewohnheit die Zunge zwischen die Zähne zu stecken oder an den Fingern zu lutschen. Wie weit hier allerdings wirkliche Vererbung vorliegt oder bloßer Nachahmungstrieb, bezw. zufälliges gleiches Zusammentreffen, sei dahingestellt.

Weit häufiger als ererbt ist der o. B. als **erworben** anzusprechen.

Die Ursache kann zunächst wieder in Mißbildungen zu suchen sein, die erworben wurden. Wir müssen hiezu sowohl die individuell beim Einzelwesen auftretende Leptoprosopie zählen, wie auch die anderen gleichen Mißbildungen, die wir im Vorstehenden als ererbte, indirekt ursächliche Mißbildungen besprochen haben: d. h. solche der Schädelbasis, des Ober-, Zwischen- und Unterkiefers, der Keilbeinflügel, des Kieferwinkels, der Zähne, der Zunge xx. Besonders ist hier der Wachstumsstörungen im Gebiete der Kiefer zu gedenken, die oft erst in späteren Jahren auftreten und uns manchmal eine plausible Erklärung abgeben für sonst okkulte plötzliche Entstehung eines o. B. Es scheint tatsächlich, als ob das Kieferwachstum abschnittsweise erfolge, wozu uns außer der klinischen Beobachtung auch die aus den Dentitionszeiten abgeleiteten Ueberlegungen, sowie auch die zeitlich abgegrenzten funktionellen Wachstumsreize der Milch- und bleibenden Zähne führen müssen. Einen derartigen Abschnitt glaubt H. Chr. Greve am Uebergang des Molaren- in das Prä-

molarengebiet, also wiederum am distalen Ende des Milchzahngebietes, gefunden zu haben. (cf. damit auch seine darauf sich beziehende Einteilung der Gebißanomalien!). Treten nun Wachstumsstörungen zu irgend einer Periode auf, so werden solche sich nicht gleichmäßig auf den gesamten Kiefer erstrecken, sondern werden die gerade im gesteigerten Wachstum begriffen Teile auch vermehrt betreffen. Es deckt sich diese Beobachtung mit derjenigen Frankes (18), daß durch fortgeleitete Entzündungsreize auch Hypoplasien der angrenzenden noch im Wachstum begriffenen Knochenabschnitte häufig hervorgerufen werden. Wir können in diesen Vorgängen eine Erklärung dafür finden, warum in seltenen Fällen ohne jede sonst erkennbare Ursache, auch ohne daß nachweisbar die durchbrechenden II. oder III. Molaren angeschuldigt werden könnten, auch in höherem Alter plötzlich ein o. B. sich einstellen kann.

Des weiteren sind zu erwähnen intrauterine Ursachen, wie sie z. B. eine anormale Geburtslage darstellen kann, als welche nach Chilcott (13) der seltenere Fall der Beckenendlage in Betracht käme, bei dem das Kinn sich unter der Symphyse anstemmt, während das Hinterhaupt über den Damm hervorgleitet. In diesem Falle soll ein Druck auf den Unterkiefer in der Art ausgeübt werden, daß der Unterkieferwinkel gestreckt wird. Dadurch werden die Alveolarfortsätze beider Kiefer von einander entfernt und wenn nun später die Zähne zum Durchbruch kommen, so artikulieren nur die weiter hinten stehenden Zähne.

Der Keim zu Kiefermißbildungen kann schon intrauterin vorhanden sein, trotzdem aber können diese Mißbildungen auch erst nach der Geburt entstehen, wie dies z. B. bei Mißbildungen der bleibenden Zähne der Fall ist. Die meisten Mißbildungen der Kiefer beruhen auf Entwicklungsstörungen und mangelhafter lokaler Wachstumsenergie. Einen entsprechenden und einwandfrei klarliegenden Fall von Mißbildung der proc. coronoidei, wodurch Kiefersperre verursacht wurde, teilt uns Langenbeck (50) mit: Die proc. coron. waren abnorm geformt oder zu lange und stießen vorne an die hintere Fläche des Jochbogens und Oberkiefers an, sodaß vollkommene Kiefersperre bestand. Nach Abtrennung der proc. coronoidei war diese sofort behoben.

Besonders wollen wir hier nochmals erwähnen die Gruppe der Mißbildungen, die wir unter solchen der Nasenscheidewand — Septumdeviationen — hoher Gaumen — komprimierter und V-förmiger Oberkiefer — Choanenverschluß zusammen fassen können. Welche davon als primäre zu werten ist und welche dann Folgezustand ist, ist meist schwer

zu entscheiden. Der Mittler zwischen Ursache und Folge ist hier (nach Port) meist die Mundatmung.

Der „primäre" Wachstumstrieb, dem die Vererbung sowie die bisher beschriebenen Mißbildungen zuzuschreiben sind, wird durch eine Reihe von Organen im positiven oder negativen Sinne beeinflußt. Dieser dann „sekundäre" Wachstumstrieb wird von den innersekretorischen Drüsen mit ihren teils wachstumsfördernden, teils wachstumshemmenden Wirkungen übernommen (Proell 68).

Das große Gebiet der inneren Sekretion, das besonders in neuerer Zeit eine stets zunehmende Ausbreitung gewinnt, hat auch für die Entstehung des o. B. eine hohe Bedeutung. Kann doch unter den Folgezuständen von Störungen einer großen Zahl von innersekretorischen Drüsen neben anderen Bißanomalien auch der o. B. auftreten.

Zu den Folgen innersekretorischer Störungen zählen in erster Linie Kalkstoffwechselstörungen. Nach den Arbeiten von Münster (60) und Loos (55) sowie von Kranz (47) sollen die primären ursächlichen Momente aller Zahn- und Kieferanomalien, auch des o. B., Kalkstoffwechselstörungen sein und diese wiederum sind in innersekretorischen Störungen bedingt. Die Folgen dieser Kalkstoffwechselstörungen treten uns hauptsächlich als das Krankheitsbild der Rachitis, der Tetanie (Spasmophilie), Osteomalacie und in Hypoplasien entgegen. Während für die Rachitis die Ursache in der Dysfunktion einer bestimmten Drüsengruppe durch Vitaminmangel noch nicht festgestellt werden konnte, ist die Tetanie (Spasmophilie) als Erkrankung der Epithelkörperchen, und die Osteomalacie als pluriglanduläre innersekretorische Erkrankung erkannt. Hypoplasien können bei allen Kalkstoffwechselstörungen gleichmäßig auftreten und sind für keine der obigen Krankheitsbilder spezifisch, ebenso wenig wie sie ein spezifisches Symptom für Idiotie oder Kretinismus darstellen. Wir dürfen heute also nicht mehr von „rachitischen" Zähnen sprechen, sondern nur noch von „hypoplastischen". Auf jeden Fall läßt sich ein naher Zusammenhang zwischen Knochen- und Zahnwachstumsstörungen für die eine Form: „o. B. und Hypoplasien der ersten Molaren und mittleren Schneidezähne" nicht verkennen. Hypoplasien und Kieferdeformitäten lassen sich genetisch nicht mehr trennen. Die in 67% aller Fälle von o. B. gefundenen isochronen Hypoplasien geben den Beweis, daß sowohl der o. B. mit allen dabei vorkommenden Kieferdeformitäten, wie auch der rachitische Unterkiefer unbedingt ihre grundlegende Entstehungsursache in der Skeletterkrankung haben, die ihrerseits wieder in einer Kalkstoffwechselstörung bedingt ist. Es muß also nicht notwendigerweise der o. B. sowohl wie die Hypoplasien stets Folge von Rachitis

sein, sondern dieselben können als Folgen jeder beliebigen Kalkstoffwechselstörung angesehen werden. Umgekehrt ist es dann natürlich auch nicht angängig aus dem Vorliegen von o. B. und Hypoplasien rückschließend die Diagnose auf Rachitis zu stellen. Während in früherer Zeit die Rachitis (z. B. von Schmid 75) als alleinige Ursache des o. B. angesehen wurde, ist in neuerer Zeit diese Abhängigkeit immer mehr bestritten worden. Ja W. Zinkler (95) fand bei seinen Untersuchungen sogar in keinem seiner 14 Fälle von o. B. eine Rachitis vorliegend, so daß er zu dem Schlusse kommt, daß diese im Falle des o. B. an Häufigkeit der Skrophulose gegenüber vollständig zurücktrete. Und G. Franke (18) stellt als feststehend hin, daß bei der rachitischen Allgemeinerkrankung die Kieferknochen nur in den seltensten Fällen in Mitleidenschaft gezogen seien und daß es nicht gelungen sei für die abnormen Kieferformen die rachitische Knochenerweichung verantwortlich zu machen. Auch er will nur in soweit einen rachitischen Einfluß gelten lassen, als die Rachitis als Folge einer allgemeinen Ernährungs- und Stoffwechselstörung anzusehen sei. Zweifellos hat aber doch von allen Fällen mangelhafter Knochenbeschaffenheit die Rachitis den weitaus größeren Anteil an der Entstehung des o. B. Andere chronische konstitutionelle Erkrankungen sind ihr in der Wirkung wahrscheinlich gleichzusetzen.

Auf welche Weise kann nun auf Grund dieser Erkrankungen ein o. B. entstehen?

Wir finden bei dem als Folge solcher innersekretorischer Störungen entstandenen o. B. sowohl im Ober- wie im Unterkiefer Struktur- und Formveränderungen, teils schon allein durch die gegenseitige funktionelle und formative Beeinflussung bedingt. Der sog. „rachitische“ Oberkiefer zeigt gehemmtes Wachstum, vorgeschobenes Frontzahngebiet und Aufwärtsbiegung des Zwischenkiefers, Verengerung im Prämolaren- und Molarengebiete, hohen Gaumen, Auswärtsneigung des Alveolarfortsatzes im Bereiche der Molaren, Tieferlagerung der Molaren als Folge der Kompression und evtl. der „Jochbogenfederung“.

Der sog. „rachitische“ Unterkiefer zeigt Abflachung im Gebiete der Frontzähne, rechtwinklige Abknickung an den Eckzähnen, Abwärtsbiegung im Mittelteile, Verkürzung und daraus entstehend Höherlagerung der dann evtl. bißsperrenden Molaren, Einwärtsneigung des Alveolarfortsatzes im Bereiche der Prämolaren und Molaren, abgeflachter Kieferwinkel, Auflagerungen und schwammige Verdickungen an den Muskelansätzen, Anomalien der Zahnstellung. Die genannten Formveränderungen an den Kieferknochen schließen mancherlei Möglichkeiten zu Bißsperrungen und zum o. B.

in sich. Sie sind auf Grund der vorhandenen Kalkstoffwechselstörungen als Wachstumshemmungen und als durch Muskelzüge und äußere Einwirkungen entstanden zu erklären, teilweise auf reziproke Wirkungen zurückzuführen. Eine besondere Bevorzugung des Ober- oder des Unterkiefers als Ursache des durch Kalkstoffwechselstörungen entstandenen o. B. können wir nicht anerkennen. Wenn die Häufigkeit dieser Ursache im Unterkiefer nicht so groß erscheint wie die im Oberkiefer, so hat dies seinen Grund in anderen, hauptsächlich und leichter im Oberkiefer angreifenden Ursachengruppen, wie der verhinderten Nasenatmung oder mechanischer Einflüsse (Fingerlutschen). Man hat hier zu unterscheiden versucht zwischen leichteren Fällen von o. B., welche hauptsächlich durch rein mechanische Ursachen (Daumenlutschen xx) hervorgerufen würden und zwischen schweren Fällen, die mit erheblichen Formveränderungen und Verbiegungen des Gesamtkiefergerüstes verbunden seien und die eigentliche „rachitische" Form des o. B. darstellen. Wir halten eine derartige Unterscheidung aber nicht für angängig, da bei jeder Aetiologieform der o. B. in verschiedenen Stärkegraden auftreten kann.

Zusammenfassend dürfen wir also mit Kantorowicz und Korkhaus (40), zu diesem Kapitel sagen, daß zur Entstehung des o. B. durch eine Verbiegung der Kieferknochen eine allgemeine Nachgiebigkeit der Kiefer Voraussetzung ist, welche die Folge einer Kalkstoffwechselstörung und zwar meist der Rachitis ist. Die Deformierung eines normal entwickelten, gesunden Kieferknochens dürfte nur bei außerordentlich großer anormaler Beanspruchug vorkommen und eine seltene Ausnahmen sein.

Nachdem sich die Rachitis in den ersten beiden Lebensjahren abspielt, muß sich ein durch sie verursachter o. B. auch bereits in diesen Jahren nachweisen lassen. Im Gegensatze zu älteren Behauptungen, daß im Milchgebisse der o. B. nicht vorkomme, gelang es in neuerer Zeit denselben sogar bei Säuglingen, wie auch im Milchgebisse (Reichenbach (69)), nachzuweisen. So fand Korkhaus (45) unter 1000 sechsjährigen Kindern 42 und unter 1000 vierzehnjährigen 25 o. B., wobei die Abnahme der Zahl sich durch Beendigung des Daumenlutschens und einer sich daraus ergebenden Art Ausheilungsvorgang erklärt, und die 25 älteren Kinder alle Anzeichen einer besonderen Nachgiebigkeit der Kieferknochen (Rachitis) aufwiesen, welche der Kaubelastung nicht mehr stand zu halten vermochten und vertikal ausgebogen wurden. Die durch Kalkstoffwechselstörungen hervorgerufenen o. B. entstehen also im 1.—2. Lebensjahre, wenn sie auch häufig erst später in deutlichere Erscheinung treten.

Außer dieser Gruppe der auf Kalkstoffwechselstörungen zurückzuführenden, an der Entsehung des o. B. in obiger Weise beteiligten Krankheitsbilder der Rachitis, Tetanie (Spasmophilie), Skrophulose, Osteomalacie, tritt der o. B. häufig als Folge oder zusammen mit einer anderen auf innersekretorischen Störungen beruhenden Krankheitsgruppe auf und zwar der Idiotie — Kretinismus — Mongolismus und der Epilepsie. Während man die Ursache des endemischen Kretinismus in einer Dysfunktion der glandula thyreoidea und in einem frühzeitigen Wachstumstillsstand der Schädelbasis mit konsekutiver Kieferverbildung zu erblicken glaubt, ist diejenige der anderen Typen noch in Dunkel gehüllt. Anomalien der Zahnstellungen und des Gebisses sind zwar bei Kretinen auffallend häufig und ist Kretinismus wiederum häufig mit Rachitis verbunden, doch gibt es keinerlei typische Bißanomalien bei Geisteskranken oder für die verschiedenen anderen oben genannten Krankheitsformen, weshalb auch die Versuche, solche bestehende Anomalien, wie den o. B., pathognomisch zu verwerten abzulehnen sind (Egger (16)). So glaubte z. B. früher Beetz (4), daß nur bei Kretinen ein o. B. vorkäme. Ueber die Häufigkeit von Anomilien bei Idioten, Kretinen usw. hat Nathansen (61) folgendes Ergebnis erhalten: Bei 50 % aller untersuchten Idioten u. Kretinen fand er Gaumen- u. Kieferanomalien. In 89 Fällen fand er 142 Anomalien u. zw.:

Prognathie	Progenie	Hoher Gaumen	Assymetrie des Kiefers	Kreuzbiß	o. B.	Diastema
74	11	5	1	1	4	1

Im Gegensatze zu allen anderen obigen Anomalien hält er den Kreuzbiß und die Fälle von o. B. als unter Mitbeteiligung von äußeren Ursachen (Makroglossie) entstanden. Eingehendere Untersuchungen über diesen Gegenstand liegen noch vor von Beyer (5), dem wir folgende Statistik verdanken:

	Bei Normalen	Schwere Idiotie	Leichtere Idiotie	Epilepsie	sporad. Kretinismus	Mongolismus
o. B.	0,7	10,0	13,1	30,8	8,0	40,0
Hoher Gaumen	6,2	35,0	67,8	70,4	—	73,3
V-förmiger Kiefer	0,3	4,5	2,2	2,8	—	6,6

Er kam zu folgendem Ergebnis: Besonders der o. B., das Diastema und die Hypoplasien erreichen eine besondere Höhe bei der genuinen Epilepsie. Bezüglich der Intensität der Anomalien ist zwischen geistig Abnormen und Normalen kein wesentlicher Unterschied, doch zeigt sich bei ersteren eine weit größere Zahl von Zahn- und Kieferanomalien. Letzteres bestätigen auch die Untersuchungen Mayrhofers (58), der bei 14 Kretinen 101 Anomalien vorfand, was ihm den Schluß zuzulassen scheint, daß bei diesen ganz normale Gebisse die Seltenheit sind.

Störungen im Wachstum und in der Verkalkung der Kieferknochen, welche zum o. B. Veranlassung geben können entstehen nun nicht nur aus den oben geschilderten innersekretorischen Ursachen, sondern die Mineralisation der Knochen kann auch gestört werden durch azidotische Zustände im Kindesalter. Diese „Säurevergiftung" bei alimentärer Intoxikation kleiner Kinder führt zu einer Erweichung bereits verkalkter Knochen, sodaß diese die auf sie einwirkenden Druck- und Zugkräfte mit Verbiegungen beantworten (68).

Als weiterer auf innersekretorischen Störungen beruhender Ursache für den o. B. müssen wir hier nochmals der Akromegalie gedenken, die häufig ererbt, meist aber erworben auftritt. Die Ursache der Akromegalie ist — nach Sicher und Krasa (79) — in der Dysfunktion der Hypophyse zu suchen. Der Unterkiefer zeigt in verschiedenen pathologischen Fällen eine gewisse Selbständigkeit. Zwar ist bei der Akromegalie auch der Gesamtschädel über die Norm hinaus vergrößert, jedoch ist die Vergrößerung des Unterkiefers das hervorstechendste Symptom am Schädel. Besonders die Verlängerung des Unterkiefers ist im Vergleich zur Verlängerung der Schädelbasis dabei eine bedeutend größere. Diese Akromegalie kann nun durch die dabei vorhandene Hypertrophie der Alveolen, die in vertikaler Richtung in anormaler Weise entwickelt sind, zum o. B. führen, der dann wegen der Verlängerung des Unterkiefers eine besonders starke Vergrößerung des Nasomental-Abstandes bewirken muß.

Außer den vorstehend geschilderten Störungen der inneren Sekretion geben noch manche anderen pathologischen Störungen zum o. B. Veranlassung. Wir trennen dieselben in innere Erkrankungen und äußere Ursachen. Zu den inneren zählen in erster Linie die trophischen Störungen wie Hypertrophien und Hypotrophien des Alveolarfortsatzes. Hauptsächlich ist hievon die Hypertrophie am Zustandekommen des o. B. als Hypertrophie des hinteren Alveolarfortsatzes beteiligt. Diese Hypertrophie im Molarengebiete wurde geradezu als Symptom

des o. B. von vielen Seiten gewürdigt und deshalb in die Definition des o. B. hereingenommen. Auch Frey und Nevrezée (20) sprechen der Hypertrophie der Alveolen, die in vertikaler Richtung in anormaler Weise entwickelt sind (Riesenzähne) für die Pathogenie des o. B. eine wesentliche Bedeutung zu. Eine derartige Hypertrophie soll (nach Goddard und Pfaff (63)) auch eintreten als Folge von Daumenlutschen oder habitueller Mundatmung, wobei die hinteren Partien vom normalen Drucke entlastet werden und ihnen eine derartige abnorme Entwicklung gestattet wird, daß dadurch ein o. B. fixiert wird. In der gleichen Weise können alle Arten von Tumoren einen offenen Biß erzeugen, indem sie bei entsprechender Lage entweder direkt bißsperrend wirken oder indem sie durch Verdrängung benachbarter Teile (z. B. der Alveolarfortsätze, von Molaren) oder durch Veränderungen im Kieferwinkel ausgehend von Zysten der Weisheitszähne einen o. B. verursachen. Die Makroglossie kann in ihrer Wirkung den Tumoren als direkt bißsperrend gleich kommen oder in der früher bereits beschriebenen Weise auf den Vorderteil des Ober- und Unterkiefers wirken, so daß daraus ein o. B. resultiert. Zu gedenken wäre hier auch der Ostitis fibrosa, welche je nach ihrem Erscheinungsgrade entweder durch die tumorartige Knochenauftreibung oder durch die Erweichung, Verkrümmung und Verbiegung der Kieferknochen zum o. B. führen kann. Germinative Tbc. und Lues kongenita haben wir bereits früher besprochen.

Im Gegensatz zur Hypertrophie der hinteren Alveolarfortsätze wird ein o. B. auch entstehen können durch Hypotrophie der Alveolarfortsätze im Frontzahngebiete, wodurch dann ein Klaffen der Zahnreihen sich zeigt.

Ein wichtiges Gebiet für die Entstehung des o. B. besteht in der Verlegung der Nasenwege, die durch mancherlei pathologische Zustände herbeigeführt werden kann. Die Verengerung der Naso-pharyngeal-Passage kann zunächst allgemein durch knöcherne Entwicklungsfehler, Septumdeviationen, xx., wie bereits früher ausgeführt, bedingt sein. Kommen hiezu noch Störungen der Weichteile, so werden diese den Zustand leicht verschlimmern, die Durchgängigkeit der Nasenwege ganz oder teilweise verhindern und den Patienten zur Mundatmung zwingen.

Die umstrittenste Frage ist diejenige, ob der hohe Gaumen Ursache oder Folge der Mundatmung sei. Aber auch wenn er eine Folge der Mundatmung ist, dann läßt er sich durch die häufigste Ursache der Mundatmung, die „adenoiden Wucherungen" zur somatischen Inferiorität in Zusammenhang bringen: denn adenoide Wucherungen des Nasen- und Rachenraumes gelten an

sich als ein Zeichen von konstitutioneller Minderwertigkeit; sie finden sich öfter in Zusammenhang mit Bildungsdefekten, z. B. Gehörstörungen, oder mit psychischen Abnormitäten, wie Kretinismus oder Idiotie (Mayer 57). Erinnern wir uns unserer Ausführungen über die Häufigkeit des hohen Gaumens bzw. des o. B. bei Kretinen und Psychopathen (cf. S. 26), so finden wir hier Anschluß und können auf diesem Wege neue Zusammenhänge zwischen hohem Gaumen und o. B. finden. Der Zusammenfall von Mundatmung mit hohem Gaumen ist — besonders durch die Untersuchungen und Indexmessungen Blochs (6) einwandfrei bewiesen. Wie steht es aber nun mit dem Zusammenhange von Mundatmung mit o. B.?

Es bestand früher die Ansicht (78), daß die Verengerung der Nasenhöhle bedingt werde durch Gaumenenge und abnorme Zahnstellung, u. a. auch durch den o. B. Wir könnten uns diesen Vorgang dann nur so zurechtlegen, daß der o. B. dann hier direkt ererbt sei oder auf Grund einer erworbenen Mißbildung (gewissermaßen primärer o. B.) vorhanden sei. Dadurch bestünde habituelle Mundatmung — durch Muskelwirkungen und Aenderungen des Luftdruckes entstehe hoher schmaler Gaumen — hiedurch, wie durch Inaktivitätsatrophie, eine Verengerung der Nasenwege. In ähnlichem Sinne schließt Dalton (14), daß auch die Mundatmung nicht die Ursache, sondern die Folge des o. B. sei, da die Lippen durch den o. B. weiter auseinander gehalten würden. Alle Menschen mit o. B. seien Mundatmer, nicht aber umgekehrt wiesen alle Mundatmer Infraokklusion auf. Andere Untersuchungen ergaben wieder (66), daß zwar jede Art von länger dauernder Nasenstenose in der Kindheit bzw. z. Z. des Zahnwechsels auf rein mechanischem Wege und ohne Mithilfe einer weiteren lokalen oder allgemeinen Erkrankung zu Gaumen- und Kieferveränderungen Anlaß gibt, daß aber bei Nasenstenosen kein o. B. angetroffen werde. Diesbezgl. Beobachtungen zeigten, daß bei 40 Fällen von Stenosen durch adenoide Wucherungen immer hoher Gaumen, aber kein o. B. vorhanden war, und daß bei 7 Fällen von Stenosen durch Septumdeviationen, Muschelhypertrophie, Knochenleisten, immer sehr hoher Gaumen, aber auch kein o. B. vorlag.

Mundatmung braucht nicht zwangsweise nur bei vorliegendem o. B. vorkommen, sondern kann auch bei normalem Bißverhältnis oder anderen Bißanomalien vorhanden sein. Mundatmung braucht auch nicht erzwungen sein, durch Verlegung der Nasenwege, sondern kann auch als reine Gewohnheit angenommen sein, oder als Gewohnheit von früheren Beschwerden her beibehalten sein, ohne daß noch ein anatomisches Hindernis für die Nasenatmung zu finden ist. Wenn es uns nun gelänge nach-

zuweisen, daß im letzteren Falle — also bei Mundatmung ohne Vorliegen von primären oder gleichzeitigen Veränderungen des Oberkiefers und der Nase — ein o. B. entstehen könnte, dann wäre die oft diskutierte Frage entschieden, ob die Mundatmung direkte Ursache für einen o. B. abgeben könne. Dieser Fall liegt nun tatsächlich vor (Kingsley (42)) und zwar hatte ein Patient nach nur kurzem Vorliegen einer Nasenverlegung, die sofort beseitigt werden konnte, sich bereits Mundatmung angewöhnt, wobei sich dann ein o. B. entwickelte. Der Fall steht aber zu vereinzelt da um als Grundlage für die Behauptung dienen zu können, daß tatsächlich ein o. B. allein aus Mundatmung entstehen könne.

Wenn in neuerer Zeit die Mundatmung sehr viel als Ursache des o. B. genannt wurde, so ist hiebei die Mundatmung als Folge, Begleiterscheinung oder nur als Symptom anderweitiger Krankheiten oder Veränderungen, wie oben beschrieben, aufzufassen. Besonders soll der durch Veränderungen im Oberkiefer entstandene o. B. sich von Mundatmung ableiten (Korth (46)).

In welcher Weise macht sich nun der Einfluß der Mundatmung geltend und wie kann es dabei zum o. B. kommen?

Wenn die Luftdruckverhältnisse im Munde nicht normal sind, d. h. wenn infolge von Mundatmung der Unterkiefer nicht angesogen wird, sondern durch die Muskeln getragen werden muß, so ist der Druck der Weichteile kein normaler, d. h. der Druck der Lippen, Wangen, des orbicularis oris ist erhöht, während der Zungendruck wenigstens für den Oberkiefer fast ganz verloren geht und somit den Zähnen den anormalen Durchbruch nach der lingualen Seite gestattet: wir erhalten den lingual verengten Kiefer (28). Steigernd kommt hiezu noch das Eigengewicht des Unterkiefers und der Zunge, welches vermittels der Wangen abflachend auf die Seitenteile des Oberkiefers wirkt (9). Durch dieses Komprimieren des Oberkiefers ist die Frontzahngegend gezwungen nach außen und oben auszuweichen. Daß auch eine horizontale Komponente des veränderten Masseterzuges vermittels Uebertragung durch die Jochbogeneinpflanzung auf den Oberkiefer komprimierend wirke, halten wir wegen der Geringfügigkeit dieser Kräfte im Vergleich zum Kaudruck für ausgeschlossen. Dagegen kann durch die gegenseitige Beeinflussung der Kiefer durch Anpassung an die verkleinerte Form des Unterkiefers eine Kompresion des Oberkiefers im vorgerückten Alter erfolgen. Die durch das Offenhalten des Mundes veränderten Muskelzüge im Unterkiefer dürften auch nur bei gleichzeitig bestehender starker Knochenerweichung auf die Entwicklung der Mandibula bzw. des

Kieferwinkels einen Einfluß ausüben können (17), da der Unterkiefer wegen seiner kräftigeren Kompakta viel widerstandsfähiger ist als der Oberkiefer. Auch ist es notwendig um derartige hochgradige Veränderungen an den Kiefern und in der Zahnstellung zu erzeugen, daß die Mundatmung lange Zeit und gerade zur Zeit des Zahnwechsels besteht. Die Ansicht W. Pfaffs (63), daß durch das Offenhalten des Mundes die Molaren des bei geschlossenem Munde sonst beständigen Druckes enthoben seien und so abnorme Entwicklung des dieselben enthaltenden Teiles des Alveolarfortsatzes gestattet sei, ist nicht haltbar, da ja an und für sich die Zahnreihen bei ruhendem geschlossenen Munde nicht in Okklusion stehen, sondern der Unterkiefer frei hängt und ein geringer vertikaler Zwischenraum zwischen den beiden Zahnreihen besteht. Der Vollständigkeit halber wäre noch die Theorie Kantorowiczs (37) zu erwähnen, daß nicht die eigentliche Mundatmung, sondern die „erschwerte Mundatmung", z.B. durch teilweisen ventilartigen Lippenverschluß, die Ursache von Kieferdeformierungen sei, weil dadurch ein erhöhter negativer Druck entstehe, wodurch wieder eine allseitige Kompression des Kiefers stattfände. Diese Theorie wurde aber von Franke (18) als unzutreffend abgelehnt.

Die Mundatmung verleitet den Patienten auch zum schlechten Kauen der Speisen, da er gezwungen ist zwischendurch öfters zu atmen. Die vordere Mundpartie sucht er dabei von Speisen möglichst ständig frei zu halten, während die hintere überlastet wird. Auf diese Weise erklärt sich die häufig beim o. B. angetroffene Hypertrophie der hinteren Alveolarfortsatzteile und die Neigung zur Atrophie derselben in den Frontzahngebieten.

Die Frage nach Ursache und Wirkung ist gerade bei all diesen Verhältnissen schwer zu entscheiden. Die am starren Kiefer-Knochensystem angreifenden verschiedensten Kräfte stehen unter normalen Verhältnissen im Gleichgewichte und geben durch den funktionellen Gestaltungstrieb dem Knochen seine normale Gestalt. Schwankungen und Störungen in dieser Kräfteverteilung müssen sich — entsprechend dem Rouxschen Gesetze — auch entsprechend an der Struktur und der Form des Knochens zeigen und können so zu den verschiedensten Kieferdeformitäten führen.

Ueber die Häufigkeit der Mundatmung beim o. B. hat Zinkler (95) folgendes Ergebnis erhalten:

O. B. in Klasse I/1 und II/1.	Mund-atmer	Nasen-atmer	fragl. Atmung	Se.
Gesamtzahl der o. B. in Klasse I/1 und II/1	26	6	2	34
davon a) mit schlechter allgem. Körperbeschaffenheit und Skrophulose	12	2	—	14
davon b) mit Rachitis	—	—	—	—

NB! In Klasse III fand er überhaupt keinen o. B. Es ergab sich also, daß von allen Fällen von o. B. mehr wie $^3/_4$ Mundatmer sind.

Fassen wir unsere Betrachtungen über die Mundatmung in Verbindung mit dem o. B. zusammen, so kommen wir zu folgendem Ergebnis:

1. Mundatmung und o. B. wird in den meisten Fällen gleichzeitig angetroffen.
2. Mundatmung ist nicht die Folge von o. B., sondern fast ausnahmslos Folge oder Begleiterscheinung anderer innerer oder äußerer Störungen.
3. Mundatmung kann o. B. verursachen.

Von äußeren pathologischen Ursachen wird häufig auch des Gewebsdruckes Erwähnung getan in der Weise, daß derselbe bei mangelnder Kautätigkeit oder bei Mundatmung die Zähne aus ihren Alveolen heraustreten ließe und so zu Bißsperrungen Anlaß geben könnte. Wir können uns aber dieser Anschauung für Zähne, welche noch Antagonisten besitzen, aus den schon früher dargelegten Gründen nicht anschließen.

Daß parisitäte Erkrankungen, wie z. B. Osteomyelitis, Tbc., Lues, Aktinomykose xx. bei starken Knochendefekten schließlich Formveränderungen der Kieferknochen und so einen o. B. durch Muskelzug, Kaudruck, veränderter Luftdruck bewirken können, ist verständlich und mehrfach beobachtet worden. Das gleiche gilt für Schädigungen, die durch Vergiftungen

entstanden sind, z. B. Phosphornekrosen, Arsennekrosen xx., die mit tiefgehenden Knochenzerstörungen verbunden sind

Zu den äußeren pathologischen Ursachen müssen wir schließlich auch das Gebiet der traumatischen Störungen rechnen, das in seinen Ursachen und Folgen meist klar zu Tage liegt. Schlecht geheilte Frakturen sowohl des Ober- wie namentlich des Unterkiefers führen häufig zu o. B. Besonders ist es hier das gefürchtete Herabsinken des Vorderteiles bei doppelseitigen Unterkieferbrüchen, das bei nicht genügender Fixation schließlich mit einem o. B. endigt. Ebenso können Frakturen im Kieferwinkel und im Kiefergelenke zu gleichem Ergebnisse führen.

Bei größeren Weichteilverletzungen können Narbenkontrakturen ebenfalls einen o. B. ergeben. In erster Linie kann die Narbenkontraktur der betr. Weichteile an sich ein Schließen des Mundes verhindern. In zweiter Linie kann sich daran anschließend infolge der veränderten und erhöhten Zugspannungen durch Veränderung der Kieferformen der o. B. konsolidieren. So tritt die Erscheinung des o. B. manchmal durch Narbenkontraktionen im Kiefergelenke z. B. nach Operation der Ankylose auf. Besonders wird dieser Ursache des o. B. als Folge von Verbrennungs-Narbenkontraktionen mehrfach in der Literatur Erwähnung getan (66), wobei das Kinn dem Sternum stark genähert wird, die Unterlippe von den Zähnen des Unterkiefers abgezogen ist, der Mund nicht geschlossen werden kann und es in sehr schweren Fällen auch zu starker Auswärtsneigung der Schneiden der unteren Zähne kommt, womit der o. B. geschaffen ist.

Wir haben schon früher auf die Rolle hingewiesen, welche die Funktion im Wachstum und in der Gestaltung des Knochens spielt. Das Gebiß und die Kieferknochen erfahren aber nicht nur durch die funktionellen Reize des Kauaktes, sondern noch durch vielerlei andere Momente ihre individuelle Gestaltung. Dies besonders während der Kieferentwicklung. Zungen-, Wangen- und Lippendruck wirken nicht so sehr auf das fertige Knochengewebe umbildend, als vielmehr auf das wachsende, wie „Leitschienen für seine Entwicklung und zwingen so die Formentwicklung in den neutralen Raum“ (Walkhoff 87). Nach dem Rouxschen Gesetze wächst der Knochen hauptsächlich nach der Richtung, in welcher er besonders beansprucht wird. Erbanlage, Funktion und Einfluß der Zähne bedingen die Form der Kieferknochen (Winkler 91). Treten nun Störungen in der normalen Funktion auf, so muß zwangsläufig auch die Entwicklung der Kiefer und des Gebisses dem folgen und das knöcherne Kiefergerüst in Richtung der besonderen Beanspruchung sich umbilden.

Eine derartige für die Mundhöhle wichtige Funktionsstörung haben wir schon eingehend betrachtet: die behinderte Nasenatmung bezw. die Mundatmung und haben festgestellt, wie die dadurch geschaffenen anormalen Luftdruck- und Muskelzugverhältnisse zu allen möglichen Deformitäten und schließlich auch zum o. B. führen können.

Die wichtigste Funktion für das Gebiß und die Kiefer ist natürlich der Kauakt. Wird die Kaufunktion gestört durch irgendwelche Beeinflussung (Mundatmung, pathologische Zustände, Extraktionen usw.), so müssen sich auch die Kiefer entsprechend umformen, d. h. die trajektoriellen Systeme müssen sich den neuen Zug- und Druckbeanspruchungen anpassen, wobei sich auch die äußere Gestalt entsprechend ändern muß. In gleichem Maße ist aber auch die Entwicklung der benachbarten Weichteile, der Muskeln, Drüsen, dann aber auch der Zähne und Alveolarfortsätze von einer normalen, kräftigen Kautätigkeit abhängig (11). Die Durchblutung aller Teile leidet bei Nichtgebrauch, die Alveolarfortsätze neigen zur Atrophie, wenn ein Patient, der bisher gewohnt war kräftig zu kauen, aus irgend welcher Ursache lange verhindert wird seine Zähne in gleicher Weise zu gebrauchen. Bei vorliegender starker Knochenerweichung (Rachitis) können schon durch den normalen Kaudruck Verbiegungen der Kieferknochen in der früher beschriebenen Weise eintreten und es ist gerade der o. B., welcher am häufigsten als Folge derartiger Verbiegungen des Ober- und Unterkiefers durch die Einwirkungen der Kaumuskulatur genannt wird.

Die normale Kaufunktion kann weiter gestört sein durch Karies, indem entweder ein rascher Verfall und damit Ausfall von Kaueinheiten geschaffen wird oder durch schmerzhafte Zustände eine Schonung der kranken Zähne oder Kieferhälfte beim Kauakt vorgenommen wird, wodurch wieder Ueberlastungen und damit Formveränderungen anderer Partien vor sich gehen.

Karies und anormale Belastung spielen eine Rolle bei der schon früher angezogenen Theorie Kantorowicz's (37) über die Entstehung des o. B., den er in diesem Zusammenhange als eine „typische durch anormale Belastung entstandene Deformität" bezeichnet und seine Entstehung vom frühen Verlust der hypoplastischen Milch- und 6-Jahrmolaren und Verbiegungen durch Ueberlastung des Milch-Schneidezahngebietes ableitet. (cf. S. 20). Zur Ueberlastung des Gebisses gehört auch das besonders von Karoly als ätiologischer Faktor für Anomalien des Gebisses und der Zähne eingeführte Knirschen. Wir können jedoch diesem Knirschen, das durch krampfartige Zustände der Kau-

muskulatur, besonders des Masseters, während des Schlafes verursacht wird und eine hyperfunktionelle Beanspruchung des Gebißapparates bedingt, im Gegensatze zu verschiedenen Autoren keine Entstehungsursache für den o. B. zusprechen. Finden wir doch meist beim Knirschen ein gleichmäßiges Abschleifen sämtlicher Zähne vor, ohne daß im Molarengebiete etwa eine Hypertrophie oder eine Abflachung des Kieferwinkels einträte und eine Bißsperrung zur Folge hätte.

Auch gestörte Bißverhältnisse können zum o. B. Veranlassung geben, zwar nicht zum total o. B., aber doch zum teilweise o. B. (72), durch unrichtiges Aufeinandertreffen der Höcker der seitlichen Zähne und der Molaren, wenn entweder der Ober- oder Unterkieferbogen zu weit oder zu enge ist. Ein derartiges Mißverhältnis kann vorhanden sein entweder im Verhältnis der Kiefer oder der Zahnbogen zu einander in der Stellung der Zähne und in ungenügendem Hervortreten der Vorderzähne. Unter die gestörten Bißverhältnisse ist auch die Entstehung eines o. B. zu rechnen wie sie manchmal auftritt während einer Regulierungsmaßnahme. Während des Vorbeiführens von Zähnen des einen Kiefers an solchen des anderen, besonders bei Dehnungen eines Kiefers, wenn dessen Zähne über die des Gegenkiefers seitlich hinweg geführt werden müssen, ferner natürlich auch bei Verwendung von sog. Aufbißkappen um dieses über einander Hinweggleiten zu erleichtern, werden durch das zeitweise unrichtige Aufeinandertreffen von Höcker auf Höcker Bißsperrungen von uns künstlich geschaffen. Diese verschwinden dann meistens von selbst, wenn die Zähne in die richtige Artikulation wieder einschnappen. Auch daß ein schon vorhandener geringer o. B. sich während der Regulierung vorübergehend plötzlich erheblich vergrößert, haben wir erst kürzlich zu beobachten Gelegenheit gehabt. Wir dürfen dabei aber nicht vergessen, daß es nicht immer in solchen Fällen nur eine durch die unrichtige Artikulation geschaffene Bißsperrung zu sein braucht, sondern daß durch unsere Regulierungsmaßnahmen auch im Gebiete der Angriffszähne ein erneuter Wachstumsreiz ausgeübt wird, welcher die Kiefer zu frischem Wachstum anregt, wodurch dann Bißsperrungen entstehen können. (cf. S. 21).

Ein teilweise o. B. wird schon durch Richtigstellung des Bisses in vielen Fällen reguliert werden können, während ein total o. B. seine Ursache selten in den Zähnen allein haben wird und daher kieferorthopädisch angegriffen werden muß. Meist liegt ja auch die Ursache zu diesen Bißverhältnissen tiefer und nicht in den Zähnen selbst, wie wir auch die als Ursache des o. B. von E. Herbst (29) angegebene „konkave Stellung der

oberen Frontzähne“ oder „zu kurze obere Frontzähne“ wohl mehr als Folge von Kieferwachstumshemmungen auffassen dürfen.

Für Unregelmäßigkeiten der Zahnstellung, die auch in besonderen Fällen zu Bißsperrungen führen können, wird im Unterkiefer vielfach das Ausbleiben der Lückenbildung im Milchgebiß vor dem Zahnwechsel verantwortlich gemacht. Dieses Ausbleiben der Lückenbildung entsteht nach Zielinsky (94) durch eine unzureichende Widerstandskraft der Kieferknochen gegen den Druck der sich bildenden zweiten Zähne, nach Oppler durch mangelnde Funktion, welche die Kiefer nicht zur Entwicklung gelangen läßt, wenn die Kinder nicht frühzeitig an den kräftigen Gebrauch ihrer Zähne gewöhnt werden. Die Folge dieser Erscheinung ist eine falsche Okklusion der ersten Molaren, sowie eine Unterentwicklung des ganzen Unterkiefers, der eine Verkleinerung und Verkürzung aufweist.

Daß beim o. B. eine Störung der Funktion oder eine verminderte funktionelle Beanspruchung des Gebisses vorliegt, geht schon aus der fast stets beim o. B. angetroffenen schwach entwickelten Kaumuskulatur, besonders des Masseters hervor. Die Entwicklung der Abknickung des Unterkiefers, also die Entstehung des Kieferwinkels, ist ein Produkt der Funktion. Diese Bildung eines Winkels an dem ursprünglich als gerades Stäbchen veranlagten Unterkiefer ist aber nicht als Biegung aufzufassen, sondern geschieht durch physiologische Veränderungen, durch Knochenapposition und -Absorption. Kaut das Kind seine Nahrung nicht genügend, so werden die Kaumuskeln sich nicht genügend entwickeln. Da der Masseter und der pterygoideus internus gerade da inserieren, wo im normalen Falle die größten Veränderungen des Unterkiefers stattfinden, nämlich am hinteren Rande vom Ramus und der basis mandibulae in der Nähe des angulus, ist es klar, daß wir eine unharmonische Entwicklung des Unterkiefers bekommen, da die Zungenbeinmuskulatur, welche am vorderen Rande des Unterkiefers inseriert, normal entwickelt ist und darum den genügenden funktionellen Reiz ausüben kann (52). Auf diese Weise entsteht der ungemein stumpfe Kieferwinkel des o. B., welchen Lind als die einzige Knochenabweichung, der er eine direkte Ursache für den o. B. zuschreibt, hat finden können.

Wenn auch der o. B. häufig erst während der zweiten Dentition in Erscheinung tritt, so sind seine Grundlagen doch in vielen Fällen lange vorher geschaffen, ganz besonders, wenn diese in funktionellen Störungen liegen. Denn in je jüngeren Wachstums- und Entwicklungsstadien sich die Gewebe befinden, desto

leichter und stärker sprechen sie auf anormale funktionelle Einwirkung an. Die frühesten funktionellen Reize auf das Kieferwachstum werden durch die „Funktion des Säuglings" ausgeübt, welche Kantorowicz und Korkhaus (40) einer eingehenden Untersuchung unterzogen haben. Diese Funktion des Säuglings besteht 1. in Nahrungsaufnahme (Saugen, Kautätigkeit), 2. Unarten, 3. Schlafen, 4. Schreien. Die ersteren beiden funktionellen Einflüsse können besonders häufig zum o. B. führen, wie von der Wirkung des Flaschensaugens, des Druckes des Schnullers oder des Daumens ausführlich nachgewiesen wird. Nach Reichenbach und Sulke sollte sogar schon die Zeit, während der nur die Milchschneidezähne im Kiefer stehen (10.—16. Monat) genügen, um den Oberkiefer unter der Last des Kaudruckes ausbiegen zu lassen. Wenn dies bei normal entwickelten Kiefern auch wohl wegen der Kürze der Zeit und der geringen Kautätigkeit in diesem Alter nur schwer denkbar ist, so ist doch bei gleichzeitig vorliegender rachitischer bzw. innersekretorischer Störung die Möglichkeit einer derartigen Entstehung eines o. B. ohne weiteres vorhanden.

Schließlich müssen wir noch als Ursache erwähnen die besonders bis in die 80er Jahre häufig als Ursache des o. B. erwähnte Verlängerung der oberen und unteren Molaren. Wir müssen hier unterscheiden, ob eine tatsächliche, absolute Tiefer- bezw. Höherlagerung der Molaren des Unter- oder Oberkiefers vorliegt (= Supraokklusion der Molaren) oder ob etwa diese normal liegen und dafür die Frontzahngegend auswärts bzw. abwärts gebogen ist (Infraokklusion der Frontzähne). In seltenen Fällen ist die Supraokklusion der Molaren tatsächlich als primäre Ursache des o. B. anzusprechen. Wir rechnen hiezu die bereits unter Mißbildungen und Hypertrophie besprochenen Fälle, hauptsächlich diejenigen, bei denen der o. B. im Anschluß an den Durchbruch der zweiten Molaren und ganz besonders der Weisheitszähne entsteht, wenn sonst keine anderen Ursachen nachweisbar sind. Meist jedoch wird diese Supraokklusion erst sekundärer Natur sein: im Oberkiefer verursacht durch die Kompression des Oberkiefers, welche ja dann meist gleichzeitig mit Auf- und Auswärtsbiegung der Frontzahngegend verbunden ist. Im Unterkiefer ergibt sich Höherlagerung der bißsperrenden Molaren aus der Verkürzung desselben (32). Daß es aber oft nicht die übermäßige Höhe der hintersten Molaren ist, welche den o. B. hervorruft, geht daraus hervor, daß derselbe durch Extraktion dieser Molaren meist nicht beseitigt werden kann.

Auf diese Supraokklusion der Molaren führt Dalton (14, 15) die Entstehung des o. B. alleinig zurück: die Milchmolaren würden durch die nachdrängenden Bikuspidaten aus ihren Alve-

olen gedrängt, der Biß würde verlängert, die Frontzähne okkludieren nicht. Wenn sie schmerzhaft seien, würden sie beim Kauen nicht benützt und das Uebel dadurch noch verschlimmert. Die weiter von einander entfernten 6-Jahrmolaren wachsen nun heraus, bis sie wieder okkludieren. Die nach Ausfallen der Milchmolaren durchgewachsenen Bikuspidaten würden dadurch auch weiter von einander entfernt gehalten, bis sie wieder zur Okklusion herausgewachsen sind. Noch größer ist die Entfernung der Frontzähne, welche überhaupt nicht mehr okkludieren. Dalton sieht aus diesen Gründen die einzige rationelle Behandlung in der Verhütung des zu Lange-Bleibens der zweiten Milchmolaren. Die Resorption und Lockerung der Milchbackenzähne findet, wenn Karies besteht, oft nicht in normaler Weise statt. Einen einwandfrei beobachteten Fall von plötzlicher Entstehung eines o. B. bei einem 22-jährigen Manne durch die nachdrängenden Weisheitszähne beschreibt uns Badcock (3). Ein ähnlicher Fall kam kürzlich bei H. Chr. Greve zur Beobachtung: bei einem sonst gesunden 17-jährigen Mädchen trat plötzlich ein o. B. auf, ohne daß Anamnese, Befund oder Röntgenaufnahmen einen Anhalt für die Entstehung boten. Nachdem im Unterkiefer die Weisheitszähne bereits erschienen waren, dürfte hier in Wachstumsstörungen durch dieselben der Grund zu suchen sein.

Interessant ist noch die Tatsache, wie genau der umgekehrte Fall, nämlich der Verlust der Molaren schließlich zu einem o. B., allerdings dann im zahnlosen Kiefer, führen kann: Wenn die Vorderzähne die Seitenzähne lange überdauern und eine Annäherung des Unterkiefers an den Oberkiefer im Seitengebiete nicht gehindert war, so findet man nach Verlust sämtlicher Zähne dann eine Stellung beider Kieferkörper zu einander, die jener bei o. B. nicht unähnlich ist. Während die rückwärtigen Partien der Kiefer sich gegenseitig hart treffen, bleiben die vorderen selbst bei geschlossenem Munde mehr oder minder von einander entfernt.

Mechanische Einflüsse sind in einem großen Teil aller Fälle nur als auslösende Ursachen für die Entstehung eines o. B. zu werten, indem sie erst auf der Grundlage einer konstitutionellen Erkrankung usw. schließlich diese Anomalie hervorrufen. Doch verursachen auch manche solcher mechanischer Einflüsse von sich aus als primäre Ursache direkt einen o. B. Bei der bisherigen Besprechung von Ursachengruppen des o. B. haben wir bereits einen Teil dieser Momente kennen gelernt, z. B. die veränderten Luftdruckverhältnisse bei Mundatmung, oder bestimmte funktionelle Störungen (Kauakt, anormale Belastung, gestörte Bißverhältnisse). Betreff des Einflusses des Saugens des Säuglings

verweisen wir auf unsere früheren Ausführungen (s. S. 37), wobei wir besonders noch auf den Unterschied hinweisen, ob der Säugling beim Flaschensaugen mehr saugt oder dabei beißt. Die Entstehung von o. B. bereits im Säuglingskiefer soll besonders bei letzterer Art häufig sein.

Das bedeutendste und vielseitigste Gebiet sind in dieser Beziehung die Angewohnheiten für die Entstehung des o. B. Als Ursachen für den o. B. kommen hauptsächlich in Betracht:

1. Daumenlutschen
2. Fingereinklemmen
3. Lippen- und Wangenbeißen bzw. -Einziehen
4. Zunge zwischen den Zähnen halten
5. Zunge gegen Unterkiefer oder Gaumen pressen
6. Schnuller
7. Mundatmung.

Die Wirkung dieser Angewohnheiten ist meist die gleiche und erübrigt es sich alle einzeln durch zu sprechen: meist liegt eine Kombination der veränderten Luftdruckverhältnisse mit rein mechanischen Druckwirkungen vor, durch welche entweder der Unterkiefer vorne nach abwärts, bzw. der komprimierte Oberkiefer nach außen-aufwärts ausgebogen wird und so ein o. B. entsteht (Jessen 34).

Streng genommen gehören auch die bereits früher besprochenen ätiologischen Momente der anormalen Geburtslage, Kieferverbildungen durch Amnionstränge, durch anormale Muskelzüge, unter diese Gruppe der mechanischen Einflüsse, wie überhaupt alle Arten von anormalen Kraftwirkungen oder auch von normalen Kraftwirkungen auf anormale, in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächte Knochen. Denn jedes Gewebe, besonders das jugendliche ändert sich unter dem Einflusse einer auch noch so kleinen aber kontinuierlich wirkenden Kraft (Kemple 41).

Derartige Kräfte sind auch die häufig für Gebißanomalien als ätiologisch wichtig erwähnten Lippen-, Wangen- und Zungendrucke. Nun sind diese Druckwirkungen aber rein physiologisch und können daher normaler Weise niemals eine Deformität erzeugen. Sind es doch gerade sie, welche an der Formierung des wachsenden Kiefergerüstes einen wesentlichen Anteil haben (Bogue 8). Sie müssen also im Gleichgewichte der Kräfte stehen und können sich daher nicht einzeln auswirken. Daß sie aber überhaupt vorhanden sind (cf. die dies ablehnende Meinung Michels 59) zeigt sich häufig gerade am Mißerfolg von Regulierungen, wenn diese Druckwirkungen den Erfolg allmählich wieder aufheben und das Gebiß in die frühere anormale,

für sie aber physiologisch richtige Stellung zurückdrücken. Fällt aber später durch pathologische Zustände eine dieser Druckwirkungen aus oder erleidet sie Veränderungen ihrer Kraft, wie es besonders als Folge der Mundatmung angeführt wird (Klein 43), so ist natürlich trotz der Kleinheit der Kräfte ein deformierender Einfluß auf die Kiefer möglich. Es liegen aber keine Beobachtungen vor, daß allein dadurch dann ein o. B. entstanden sei.

Es wären schließlich noch an ätiologischen Faktoren zu erwähnen die künstliche Deformation des Gebisses und die Berufsschäden. Während die letzteren für die Entstehung eines o. B. fast keine Bedeutung haben, hat die künstliche Deformation des Gebisses oft wesentlichen Einfluß. Es ist besonders die frühzeitige Extraktion der 6-Jahr-Molaren und der Milchmolaren, welche zum o. B. führen können. Der Vorgang dabei ist folgender: die Kiefer verlieren durch die Extraktion der Milch- oder I. Molaren ihre die Bißhöhe bestimmende Stütze, können sich durch den Muskelzug gegenseitig nähern und werden dann durch die später wieder zur normalen Höhe durchbrechenden Molaren gesperrt. Weiter treten im Gefolge von solchen Extraktionen meist Verschiebungen im Zahnsystem auf, die ihrerseits wieder zu Artikulationsanomalien führen. Auf solche Weise kann es ebenfalls zu Bißsperrungen kommen, die häufig zwar nur vorübergehender Natur, manchmal aber auch bleibend sein können.

Zusammenfassung.

Zusammenfassend können wir über die Aetiologie des o. B. feststellen:

Beim o. B. liegt entweder eine Anomalie der Zahnstellung, der Alveolen oder in der Mehrzahl der Fälle des knöchernen Kiefergerüstes im Ober- oder Unterkiefer vor. Vererbung ist möglich. Die Ursachen zum o. B. finden wir in einer großen Anzahl der verschiedensten inneren wie äußeren Störungen. Wenn auch äußere Einwirkungen von sich aus einen o. B. veranlassen können, so geschieht dies doch meist auf der Grundlage einer gleichzeitig bestehenden inneren chronisch-konstitutionellen (innersekretorischen) Störung.

Wie wir bereits in der Einleitung gestreift haben (s. S. 5) glauben wir bei Betrachtung der verschiedenen Ursachenmöglichkeiten einige große Gruppen des o. B. aufstellen zu können:

I. Primärer o. B.
   a) der eigentliche mordex apertus Carabelli
   b) der sog. „rachitische" o. B.
   c) die übrigen primären o. B.

II. Sekundärer o. B.

Zunächst scheiden sich die o. B. in die zwei Hauptgruppen: primärer und sekundärer o. B., wobei wir unter primär denjenigen o. B. verstehen, welcher direkt als Anomalie während des Knochen- bzw. Zahnwachstums sich entwickelte, und unter sekundär denjenigen, welcher erst durch Umbildung eines bereits fertig und normal entwickelten Gebisses aus irgend welchen Ursachen entstand. Es sind hauptsächlich die primären o. B., welche uns von kieferorthopädischer Seite aus interessieren und welche auch deshalb zu uns in Behandlung kommen, während die sekundären o. B. in einer großen Zahl der Fälle ihrer Aetiologie entsprechend anderweitig behandelt werden müssen, wie z. B. durch Entfernung der bißsperrenden Tumoren, der Narbenkontrakturen, falsch geheilter Frakturen usw.

Die primären o. B. scheiden sich wiederum in 3 große Gruppen, als deren erste wir den eigentlichen mordex apertus Car. herausgehoben wissen wollen. Die Carabellische Definition des o. B. deckt sich ungefähr mit der von uns gegebenen allgemeinen Definition (s. S. 5) und gibt keinerlei Zutaten, welche auf eine besondere Aetiologie schließen lassen. Die von Carabelli beigegebene Abbildung eines o. B. läßt auch keinerlei sonstige pathologische Veränderungen an den Kiefern erkennen. In seiner Aetiologie gibt Carabelli zwar nur Mißbildung des Unterkiefers als Grund für den o. B. an (s. S. 16), doch dürfen wir dies mit Rücksicht auf die zu Zeiten Carabellis noch sehr im Argen liegende Forschung auf diesem Gebiete wohl nicht zu enge auffassen und müssen uns mehr an die durch die Abbildung festgelegte klinische Beobachtung Carabellis halten. Wir verstehen also unter dem eigentlichen mordex apertus Carabelli alle diejenigen Arten von o. B., welche ohne sonstige Kieferdeformitäten auftreten. Es fallen also darunter hauptsächlich die in unserer Einteilung als direkt ererbte Mißbildung bezeichnete Ursachenform, sodann ein großer Teil der indirekt ererbten und der rein erworbenen Ursachen, wie hauptsächlich die Wachstumsstörungen und die während des Entwicklungsstadiums sich bemerkbar machenden Einflüsse funktioneller und mechanischer Natur.

Zu der zweiten großen Gruppe gehört der auf innersekretorischen Störungen beruhende, der sog. „rachitische“ o. B. Wir müssen uns dabei bewußt sein, daß die Bezeichnung „rachitischer“ o. B. heute ebenso falsch ist, wie diejenige von „rachitischen“ Zähnen, da in beiden Fällen die ganze Gruppe der mit Kalkstoffwechselstörungen einhergehenden innersekretorischen Störungen die gleichen Krankheitsbilder erzeugen kann. Daß wir diese Art des o. B. als eigene Gruppe herausheben, hat seinen Grund darin, daß dieselbe eine scharf umrissene, durch ihr klinisches Bild ätiologisch bestimmte Gruppe darstellt, die noch dazu einen hohen Prozentsatz der vorkommenden Fälle von o. B. liefert. Die Auffälligkeit und Häufigkeit dieser Fälle von o. B. geht so weit, daß von vielen Seiten die rachitischen Merkmale dieser Art von o. B. in die allgemeine Definition des o. B. mit hereingenommen wurden, was natürlich nicht angängig ist und weshalb wir in unserer Definition diese Trennung vollzogen haben.

Unter die 3. Gruppe würden schließlich alle übrigen primären o. B. fallen, die nicht zu den beiden ersteren Gruppen zählen. Es wären dies z. B. die durch anderweitige pathologische Veränderungen — ererbter oder erworbener Natur — des Ober- und Unterkiefers verursachten o. B., wie z. B. durch Hyper- und Hypotrophien, Mißbildungen im Nasen-Kiefersystem, Verlegung der Nasenwege u. a. m.

Die 4. Gruppe umfaßt schließlich alle sekundären o. B., gleich aus welcher Ursache dieselben entstehen. Es wird sich hiebei natürlich fast ausnahmslos um erworbene Ursachen handeln, da es nur in seltensten Fällen möglich sein dürfte, daß bereits ererbte Grundlagen erst nach Ausbildung eines normalen Gebisses dessen Umformung zu einem o. B. bewerkstelligen werden. Die häufigsten Ursachen dieser Gruppe dürfen wir suchen in Knochenerkrankungen jeder Art, in Tumoren, traumatischen Störungen, Einflüssen der Weisheitszähne und in anormaler Belastung.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht Herrn Prof. Dr. H. Chr. Greve für die gütige Ueberlassung des Themas, für die wertvollen Ratschläge während der Ausführung der Arbeit, sowie für die Uebernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Angle H. Edw.: Die Okklusionsanomalien der Zähne. Berlin 1913.
2. Aschoff, Ludwig: Pathologische Anatomie. 1913.
3. Badcock, J. H.: A case of open bite. J. of Br. D. Ass. 1899. Ref. D. M. f. Z. 1900.
4. Beetz, Fr.: Physiol.-pathol. Untersuchungen über Deformitäten der menschlichen Kiefer. Z. f. ration. Medizin 1852.
5. Beyer, Eugen: Zahn- und Kieferanomalien bei geistig Abnormen. Med. Diss. Würzburg 1921.
6. Bloch: Was nennen wir einen hohen Gaumen? Münch. med. Wochenschr. 49 Jahrg. Ref. D. M. f. Z. 1903.
7. Blumm: Ein Beitrag zur Regulierung der Zähne. D. M. f. Z. 1887.
8. Bogue, E. A.: Relations des arcades dentaires avec les affektions pathologiques du nasopharynx et des parties adjacentes Revue de Stomatologie 1907. Auszug: D. M. f. Z. 1908.
9. Bryson, Delavan: Der Einfluß adenoider Hypertrophie des Pharynxgewölbes auf die Form des harten Gaumens. The internat. Dental Journal 1891. Ref. Oe. U. V. f. Z. 1891.
10. Buser, E.: Sind der hohe Gaumen, Schmalheit und V-förmige Knickung des Zahnbogens sowie Anomalien der Zahnstellung eine Folge der Mundatmung und des Wangendruckes? Archiv für Laryngologie 1904.
11. Campbell, Henry: The Influence of Mastication on the Jaws and their Appendages. Trans. Odont. Soc. Gr. Br. 1902. Ref. D. M. f. Z. 1904.
12. Carabelli, G. v.: Systematisches Handbuch der Zahnheilkunde. Wien 1842.
13. Chilcott, Langdon S.: Obstretrical deformity of the mandible. Cosmos 1906. Ref. D. z. W. 1906.
14. Dalton, V. B.: Aetiologie der durch das offene Gebiß bedingten Malokklusion. Z. R. 1912.
15. — Supra-occlusion of Molars in Open bite Malucclusion. Items of Interest 1912. Ref. Dental Cosmos 1912.
16. Egger, Franz: Zur Frage der Degenerationszeichen. Med. Diss., Bonn 1927.
17. Federspiel, M. N.: Malokklusion durch offenen Biß. Dental Review 1909. Ref. D. z. Z. 1910.

18. Franke, Gustav: Ueber Wachstum und Verbildung des Kiefers und der Nasenscheidewand. Leipzig 1921.
19. Frese, O.: Das Verhalten des Oberkiefers bei Nasenverstopfung. D. M. f. Z. 1911.
20. Frey L. und Nevrezée B: Contributions à l'étude des malpositions maxillaires verticales. Verhdlg. des 5. intern. zahnärztl. Kongresses. 1909. Auszug: Z. f z. Orthop. 1910.
21. Graf, Ferdinand: Ueber die Frage der Aetiologie vererbter Zahnstellungsanomalien. Z. f. z. Orthop. 1927.
22. Greve, H. Chr.: Ueber die Berechtigung der frühzeitigen Extraktion des 6jährigen Molaren. D. M. f. Z. 1896.
23. — Die Extraktionsfrage in der Odontorthopädie. Oe. U. V. f. Z. 1915.
24. Hauptmeyer, Friedr.: Ueber die anatomischen Veränderungen des Kiefers bei einigen Stellungsanomalien der Zähne unter Zugrundelegung der röntgenologischen Befunde. D. M. f. Z. 1913.
25. — Ergänzende Mitteilungen zu obiger Arbeit. D. M. f. Z. 1913.
26. Herbst, Emil: Die Anomalien des Kauapparates. Z. f. z. Orthop. und Proth. 1918.
27. — Anleitung zur Gesichtsorthopädie. Bremen 1906.
28. — Ueber die Vererbungstheorie von Stellungsanomalien der Zähne, sowie über die Bedeutung der Funktion. D. M. f. Z. 1911.
29. — Regulierungsapparate z. T. nach eigener Methode. D. M. f. Z. 1906.
30. Herbst-Apfelstädt: Mißbildungen der Kiefer und Zähne. München 1928.
31. Hinrichsen, Chr.: Zur Behandlung des o. B, (Kl. II nach Angle), ein schwieriger Fall aus der Praxis. Z. f. z. Orthop. 1912.
32. Hoff, Franz: Beitrag zur Aetiologie und zum anatomischen Charakter des o. B. Z. f. z. Orthop. 1921.
33. Hoffendahl: Systematische Einteilung der Kieferformen und Zahnstellungen. Z. f. z. Orthop. 1914.
34. Jessen, W.: Ueble Angewohnheiten als ätiologisches Moment und ihre Bekämpfung. Z. f. z. Orthop. 1914.
35. Iszlai, Josef: Einige Worte zur Nomenklatur der sog. Bißarten. Oe. U. V. f. Z. 1891.
36. Jungfer, Werner: Rachitische Erkrankungen der Kiefer und Zähne. Med. Diss. Berlin 1921.
37. Kantorowicz, Alfred: Ueber den Mechanismus der Kieferdeformierung bei behinderter Atmung. D. M. f. Z. 1916.
38. — Klinische Zahnheilkunde. Berlin 1924.
39. Kantorowicz und Korkhaus: Aetiologie der orthodontischen Anomalien. Fortschr. der Zahnheilkde. von Misch 1926.
40. — Die Entstehung der Stellungsanomalien und die rachitischen Deformationen des Säuglingsgebisses. Z. f z. Orthop. 1926.
41. Kemple. Fr.: Beziehungen zwischen der Orthodontie und der Entwicklung der Knochen des Skeletts. Z. f. z. Orthop. 1908.

42. Kingsley, Norman, W.: Adenoid Growths, Mouth-Breathing and Thumb-Suching in their Relation to Deformities of the Jaws and Irregular Teeth. Dental Cosmos 1892. Ref. D. M. f. Z. 1893.

43. Klein, Ernst: Der Zusammenhang zwischen den adenoiden Vegetationen des Nasen- und Rachenraumes und Kieferanomalien. Med. Diss. Königsberg 1921.

44. Kleinschmidt, H.: Zähne und Zahnung. Jahreskurse f. zahnärztl. Fortbildg. 1925.

45. Korkhaus, G.: Die Gefahren der orthodontischen Schnellbehandlung. D. z. W. 1927.

46. Korth, P.: Chirurgisch-orthodont. Behandlung des o. B. V. f. Z. 1924.

47. Kranz, P.: Zur Aetiologie der Zahn-, Stellungs- bezw. Kieferanomalien. Oe. Z. f. Stomat. 1920.

48. Landsberger, Richard: Orthodontie und Kieferorthopädie. D. M. f. Z. 1918.

49. — Der hohe Gaumen. Archiv f. Anatomie und Psysiologie. Anatomische Abtlg. 1912.

50. Langenbeck, B.: Angeborene Kleinheit des Unterkiefers mit Kiefersperre verbunden, geheilt durch Resektion des proc. coronoidei. Archiv f. klin. Chirurgie 1860.

51. Ley: Die operative Behandlung des o. B., der Progenie und Prognathie. Z. f. z. Orthop. 1922.

52. Lind, G.: Ueber die Aetiologie des o. B. Z. f. z. Orthop. und Proth. 1913.

53. — Der o. B., seine Aetiologie und Behandlung. Oe. U. V. f. Z. 1914.

54. Linderer, J.: Die Zahnheilkuude nach ihrem neuesten Standpunkte. Erlangen 1851.

55. Loos: Grundlagen der Zahn- und Kieferentwicklungsstörungen. Oe. Z. f. Stom. 1920.

56. Magitôt: Traité des anomalies du système dentaire chez l'homme et les mammifères domestiques. Paris 1877.

57. Mayer, A.: Ueber das Zusammentreffen von Bildungsanomalien der Mundhöhle mit körperlicher Minderwertigkeit. D. M. f. Z. 1911.

58. Mayrhofer, B.: Kretinismus und Gebiß. Wiesbaden 1914.

59. Michel: Lippen-, Wangen- und Zungendruck. D. M. f. Z. 1908.

60. Münster: Beiträge zur Aetiologie des o. B. Oe. Z. f. Stomatologie 1921.

61. Nathansen, Samuel: Kiefer- und Zahnanomalien bei Idioten und Kretinen. Med. Diss. Würzburg 1921.

62. Oppler, Paul: Grundzüge der Orthodontie. Berlin 1928.

63. Pfaff, W.: Ueber die Aetiologie der Stellungsunregelmäßigkeiten der Zähne und die gegenwärtigen Methoden der Behandlung des o. B. und der Prognathie des Ober- und Unterkiefers. D. M. f. Z. 1904.

64. — Ueber die Entstehungsursachen der Prognathie des Ober- und Unterkiefers mit bes. Berücksichtigung der Schönheitskunde des menschl. Gebisses. D. M. f. Z. 1904.

65. Pfeffermann, P.: Darstellung der gesamten Zahnheilkunde nach dem neuesten Standtpunkte. Erlangen 1864.

66. Port, Gottlieb: Mechanische Veränderungen an den Kiefern und der Zahnstellung infolge von Erkrankungen der benachbarten Organe. Med. Habil. Schr. München 1896.

67. Preiswerk-Maggi: Die Rolle des Zwischenkiefers bei der Bildung von Zahn- und Kieferanomalien. D. M. f. Z. 1908.

68. Proell, F.: Experimentelles zum Wachstums- und Mineralisationsproblem der Kiefer. Z. f. z. Orthop. 1929.

69. Reichenbach, E.: Zur Kasuistik des „Mordex apertus Carabelli" im Milchgebiß, zugleich ein Beitrag zur Aetiologie. Z. R. 1924.

70. Saenger, Isidor: Offener Biß (Mordex Apertus) und seine Behandlung. Med. Diss. Greifswald 1921.

71. Samson, J. W.: Ursachen, Folgen und rhinologische Behandlung der Mundatmung. D. M f. Z. 1914.

72. Sauer, C.: Ursachen und Behandlung des o. B. D. M. f. Z. 1888.

73. Scheidt, Kurt: Richtlinien und kephalognathometrisches Verfahren zur Untersuchung von Kiefer und Gebiß. Med. Diss. Frankfurt 1925.

74. Schendel, Franz: Ueber Wachstumsvorgänge am Unterkiefer bei Makroglossie D. M. f. Z: 1903.

75. Schmid, Heinrich: Die rachitische Kieferdeformation und ihr Einfluß auf das Gebiß. Prag. Zeitschr. f. Heilkde. 1880.

76. Schmidt, L.: Untersuchungen über den sog. o. B. Z. W. 1887/8.

77. — Ueber die Entstehung des offenen Gebisses. Z. W. 1887/8.

78. Schroeder, G.: Die Verengerung der Nasenhöhle, bedingt durch die Gaumenenge und abnorme Zahnstellung. D. M. f. Z. 1904.

79. Sicher H. und Krasa: Anatomische Untersuchungen an Schädeln mit Stellungsanomalien der Zähne. Oe. Z. f. Stom. 1920.

80. Simon, Paul: Ueber eine neue Einteilung der Gebißanomalien auf Grund der gnathostatischen Untersuchungsmethoden. Z. f. z. Orthop. 1921.

81. Stehr, Roermond: Deformation und Degeneration des menschl. Gebisses und deren Beziehungen zur Stillungsfrage und zum Gesamtorganismus. Ref.: D. M. f. Z. 1904.

82. Sternfeld, Alfred: Ueber Bißarten und Bißanomalien. München 1888.

83. Sulke, Albert: Zur Aetiologie des o. B. Z. R. 1920.

84. Thon, O.: Von den verschiedenen Abweichungen in der Bildung der menschl. Kiefer und Zähne. Würzburg 1841.

85. Tomes, Charles S.: Ein Fall von einem V-förmig contrahierten Kiefer, wo eine weite Entfernung zwischen den oberen und unteren Frontzähnen bestand. Br. J. of D. Sc. 1873. Ref.: D. V. f. z. 1873.

86. Villain, G.: Versuch einer Vereinheitlichung der Terminologie und der verschiedenen Klassifikationen in der zahnärztlichen Orthopädie. Z. f. z. Orthop. 1910.

87. Walkhoff: Der Einfluß der Vererbung und der funktionellen Selbstgestaltung bei der Entstehung von einigen Stellungsanomalien der Zähne. D. M. f. Z. 1910.
88. Wallisch: Zahnregulierung und Kiefergelenk. Oe. Z. f. Stomat. 1913.
89. Weber, Rudolf: Ueber anatomische Grundlagen der Kieferstellungsanomalien. D. M. f. Z. 1922.
90. Weiser, Rudolf: O. B. infolge Makroglossie. Oe. U. V. f. Z. 1911.
91. Winkler, Rudolf: Ein Beitrag zur Entwicklungsmechanik des Kiefers. Z. f. z. Orthop. 1929.
92. Witthaus: Ueber den Einfluß der Erblichkeit erworbener Eigenschaften auf das menschl. Gebiß. D. M. f. Z. 1895.
93. Wolpe: Behandlung des o. B. D. M. f. Z. 1910.
94. Zielinsky, W.: Beitrag zur Pathogenese der Kieferdeformitäten. D. M. f. Z. 1911.
95. Zinkler, Wilhelm: Beziehungen der Zahn- und Kieferunregelmäßigkeiten zur Mund- und Nasenatmung. Med. Diss. Leipzig 1921.

Lebenslauf.

Am 18. August 1891 wurde ich zu Fürth i. Bayern als Sohn des k. Professors für Mathematik und Physik Martin Fronmüller geboren. In Nürnberg besuchte ich 4 Klassen der städtischen Volksschule und trat 1901 in das dortige Neue hum. Gymnasium ein. Von diesem wechselte ich 1905 in das Alte Gymnasium zu Nürnberg, an welchem ich im Jahre 1910 die Reifeprüfung ablegte. Zunächst wandte ich mich dem Studium der Mathem. und Physik zu und studierte 2 Semester an der Universität Erlangen und 2 Semester an der Universität München. Während dieser Zeit leistete ich mein Einjährigen-Freiwilligen-Dienstjahr beim 10. b. Feldart.-Rgt in Erlangen und 2 Reserveübungen beim 8. und 3. b. Feldart.-Rgt. ab. Aus Liebe zur Waffe trat ich im Herbste 1912 beim 3. b. Feldart.-Rgt. zum aktiven Heeresdienste über und rückte 1914 mit diesem Rgt. als Leutnant ins Feld. Ständig an der Westfront kämpfend fiel ich im April 1917 bei Arras in engl. Gefangenschaft, aus der ich wegen Krankheit später in die Schweiz ausgetauscht wurde. Nach Waffenstillstandsschluß konnte ich Weihnachten 1918 in die Heimat zurückkehren. Am 18. August 1919 nahm ich meinen Abschied vom aktiven Heeresdienste und wurde danach zum Hauptm. a. D. charakterisiert. An Auszeichnungen erwarb ich mir das E. K. I. und II. Klasse, sowie den B. M. V. O. IV. Kl. m. Schw.

Ich versuchte nun mehrere Jahre lang in der kaufmännischen Laufbahn mir eine Lebensstellung zu schaffen, stieß jedoch hiebei auf die schwierigen wirtschaftlichen Verhältnisse der Inflation und fand auch in diesen Berufe keine innere Befriedigung. Ich entschloß mich daher noch im Jahre 1926 das Studium der Zahnheilkunde aufzunehmen und immatrikulierte mich dazu an der Universität Erlangen. November 1927 legte ich dort das zahnärztliche Physikum mit gutem Erfolge ab. Mit Ausnahme des Sommersemesters 1928, das ich an der Universität Leipzig verbrachte, studierte ich weiterhin in Erlangen und erhielt dort im Frühjahre 1929 die zahnärztliche Approbation.

Nach kurzer Assistententätigkeit an der chirurgischen und konservierenden Abteilung der Universitätszahnklinik zu Erlangen (Prof. Dr. Reinmöller) und mehrfacher Betätigung als Vertreter in verschiedenen zahnärztlichen Praxen ließ ich mich Anfang des Jahres 1930 in Nürnberg in eigener Praxis als Zahnarzt nieder.

Heinrich Fronmüller
prakt. Zahnarzt, Nürnberg Kaiserstraße 35/II.